НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ
у детей



НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ *у детей*

Под редакцией
проф. В. М. СИДЕЛЬНИКОВА

КИЕВ «ЗДОРОВ'Я» 1983

57.3
Н52

УДК 616—053.2—036.11

Неотложные состояния у детей / Сидельников В. М., Депутат А. Е., Афанасьев Е. Н. и др.; Под ред. В. М. Сидельникова.— Киев : Здоров'я, 1983.— 280 с.

В справочном пособии изложены принципы посиндромной терапии в педиатрии, приведены конкретные схемы расчетов, перечень наиболее часто употребляемых препаратов. Описаны их совместимость, возрастные дозы. Помещены таблицы основных биохимических констант крови и мочи в норме. Освещена терапия иммунных заболеваний, острой надпочечниковой недостаточности.

Для педиатров, врачей неотложной и скорой помощи, токсикологов, иммунологов, аллергологов, нефрологов.

Ил. 16. Табл. 31.

Рецензенты проф. *Н. А. Тюрин*, проф. *Е. М. Грищенко*

Н $\frac{4124000000-142}{М209(04)-83}$ 42.83

ВВЕДЕНИЕ

Терминальное состояние представляет собой последовательное нарушение функций и систем организма. Оно может продолжаться определенное время, что обусловливает необходимость проведения вмешательства с целью восстановления функций органов и систем. К терминальным состояниям могут быть отнесены тяжелые стадии шока, коматозные состояния. Они включают следующие периоды: преагонию, агонию и клиническую смерть.

Преагония характеризуется нарушением функции центральной нервной системы (заторможенность или полное отсутствие сознания), гипотонией с четкими признаками нарушения периферического кровообращения (резкая бледность или мраморность общего покрова, цианоз), частым слабым пульсом, поверхностным дыханием.

Агония характеризуется глубоким угасанием функций органов и систем: сознание отсутствует, однако иногда наблюдается активация коры большого мозга, подкорковых образований и ствола мозга (беспокойство, двигательное возбуждение, учащение пульса, повышение артериального давления, учащение дыхания). Быстрое накопление кислых продуктов обмена в результате гликолиза, неадекватного дыхания и кровообращения приводит к окончательному истощению компенсаторных механизмов, остановке сердца и дыхания — клинической смерти.

Клиническая смерть является своеобразным переходным состоянием между жизнью и смертью, начинается с момента прекращения деятельности центральной нервной системы, кровообращения и дыхания. При прогрессировании различных заболеваний может развиваться постепенно, проходя стадии преагонии, агонии или возникнуть остро — в результате чрезмерных воздействий (травма, асфиксия, рефлекторная остановка сердца и др.), что в значительной мере определяет эффективность реанимационных мероприятий. Так, при постепенном наступлении клинической смерти в результате различных заболеваний происходит истощение метаболических ресурсов, развивается тяжелый ацидоз, быстро наступают необратимые изменения со стороны органов и систем организма, резко сокращается период клинической смерти. При внезапном прекращении кровообращения на фоне удовлетворительного или хорошего общего состояния время терминальной жизнедеятельности организма значительно больше: в обычных условиях существования оно составляет 3—5 мин.

Этого промежутка времени часто бывает достаточно для восстановления нарушенных функций при проведении комплекса реанимационных мероприятий, которые подробно рассматриваются ниже.

Жизнедеятельность клеток головного мозга в период клинической смерти поддерживается за счет поступления энергии в результате анаэробного гликолиза. Этот источник энергии недостаточный в количественном и качественном отношении и очень неэкономный, приводит к быстрому накоплению продуктов обмена веществ (быстро снижается содержание сахара и гликогена, макроэргических соединений, накапливается молочная кислота, увеличивается содержание аммиака и других продуктов метаболизма), что ведет к прогрессированию метаболического ацидоза (pH артериальной крови может снижаться до 6,8—6,9) и ускоряет развитие необратимых изменений со стороны клеток мозга. Исследования показали, что скорость нарастания дефицита бикарбонатов в плазме крови при острой остановке

кровообращения составляет около 0,5 ммоль/л на протяжении каждой минуты.

В настоящее время доказано, что выживаемость различных отделов мозга в условиях клинической смерти неодинакова. Больше всего поражаются клетки коры большого мозга, гиппокампа и мозжечка, меньше — ствола мозга. Имеются данные, которые показывают, что в условиях гипотермии, благодаря снижению потребностей клеток мозга в кислороде, выживаемость их может удлиняться до 30—60 мин.

Следует заметить, что при обычной температуре тела функция автоматизма и проводимости сердца может сохраняться на протяжении 30 мин и более. Правда, при этом реанимация теряет смысл в связи с развитием декортикации.

Трудно предвидеть время обратимости функций мозга в обычных условиях и в условиях гипотермии, поэтому к каждому конкретному случаю следует подходить индивидуально.

Чем раньше начаты реанимационные мероприятия, тем больше вероятности добиться успеха. Очень важно, чтобы реанимацию начинал тот, кто первый обнаружил пострадавшего. Поэтому знание приемов реанимации очень важно для широкого круга медицинских и немедицинских работников и даже школьников. Очень важными среди этих приемов являются непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких, задача которых состоит в поддержании и возобновлении кровообращения и дыхания до прибытия бригады скорой помощи.

ДОЗИРОВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Эффективную терапевтическую дозу лекарственных препаратов для детей определяют с помощью метода, основанного на пересчете доз, предназначенных для взрослых, с учетом возраста и поверхности тела (табл. 1).

Этот расчет неприемлем для детей с гипотрофией и отставанием в физическом развитии. В таких случаях необходимо определять поверхность тела детей по номограмме в зависимости от истинной длины и массы тела.

Согласно рекомендациям X издания Государственной фармакопеи СССР, доза для взрослого принимается за единицу и детям в зависимости от возраста назначают: до 1 года — от 2 до $^1/_{12}$ дозы взрослого; в 2 года — $^1/_{10}$; в 3 года — $^1/_8$; в 4 года — $^1/_6$; в 5 лет — $^1/_5$; в 6 лет — $^1/_4$; в 8—10 лет — $^1/_3$; в 13—14 лет — $^1/_2$; в 15—16 лет — $^3/_4$ дозы.

При определении дозы лекарственных препаратов, согласно рекомендациям X издания Государственной фармакопеи, нужно учитывать, что дозы для взрослого могут быть минимальными, средними и максимальными. По-видимому, в зависимости от тяжести течения заболевания при расчете доз для детей следует исходить из средних и минимальных доз для взрослого.

Экспериментальной фармакологией установлено, что нет строгого параллелизма между возрастом больных и чувствительностью к лекарственным препаратам. К одной группе препаратов ребенок может быть более чувствителен, что требует введения минимальных доз, к другой — менее чувствителен. В таких случаях назначают средние и максимальные дозы.

S. Harnak (1960) предложил рассчитывать лекарственные препараты с помощью коэффициента — «дозис-фактора», в котором отображены поверхность тела, масса ребенка и его анатомо-физиологические особенности.

Возраст	*«Дозис-фактор»*
0—6 мес	2,4
6 мес — 1 год	1,8
1 год — 6 лет	1,6
6 лет — 10 лет	1,4
10 лет — 14 лет	1,2
Старше 14 лет	1,0

Расчет доз по «дозис-фактору» можно производить только для препаратов, к которым дети менее чувствительны. На основании опыта клиники госпитальной педиатрии Киевского медицинского института, по «дозис-фактору» можно определять дозы сердечных гликозидов.

A. Lenart разработал формулу, согласно которой можно определить процент дозы, необходимой для ребенка:

$$\% \text{ дозы} = 2 \times \text{возраст (в годах)} + \text{масса тела (в килограммах)}.$$

При этом показатели возраста и массы тела округляют: до полугода уменьшают, после полугода увеличивают.

Для определения дозы препаратов (жаропонижающих, ферментов, витаминов, некоторых снотворных, сульфаниламидов и антибиотиков),

Таблица 1. **Дозы лекарственных препаратов для детей**

Возраст	Поверхность тела, м²	Часть от дозы взрослого
1 мес	0,20	$^1/_{10}$
6 мес	0,35	$^1/_5$
1 год	0,45	$^1/_4$
3 года	0,65	$^1/_3$
7,5 года	0,85	$^1/_2$
12 лет	1,1	$^2/_3$
Взрослый	1,73	1

к которым дети малочувствительны, S. Lenart предлагает к формуле прибавить цифру 12, и тогда формула будет выглядеть следующим образом:

% дозы = 2 × возраст (в годах) + + масса тела (в килограммах) + 12.

Для препаратов, к которым дети особенно чувствительны, процент дозы определяется по формуле:

% × возраст (в годах) + масса тела (в килограммах) — 12.

Для вычисления доз гормональных препаратов, а также антибиотиков широкого спектра действия эти формулы неприемлемы.

Необходимо помнить, что в связи с недостаточной зрелостью функций печени и почек у детей недоношенных, новорожденных и первых 3 мес жизни доза лекарственных препаратов должна составлять $^1/_2$ или $^2/_3$ дозы для детей старше 3 мес жизни.

Дозу лекарственных препаратов необходимо подбирать строго индивидуально.

ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА ПОДБОРА ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ДОЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Применение лекарственных препаратов при оказании неотложной помощи — это в первую очередь регулирование деятельности жизненно важных органов и систем организма. Учитывая тот факт, что фармакологический эффект зависит от дозы, необходимо определить на все сильнодействующие лекарственные препараты минимальные, средние и максимальные дозы. Врачу-педиатру чаще приходится назначать минимальные и средние дозы, что в определенной мере позволяет избежать токсического действия лекарственных средств.

Выпускаемые таблетки и ампулированные формы лекарственных препаратов содержат разовую дозу, которая примерно в 2—3 раза меньше максимальной терапевтической для взрослого, что нужно учитывать при определении дозы для ребенка.

Необходимость использования сильнодействующих и ядовитых лекарственных средств требует подбора индивидуальной дозы. В таких случаях вначале вводят минимальную дозу, затем при повторном введении, если она окажется недостаточной, вводят среднюю дозу. Максимальные дозы используют исключительно редко, так как они могут вызвать токсический эффект. Адекватную дозу при оказании неотложной помощи определяют по изменениям функционального состояния органа и системы в процессе введения или после введения лекарственного препарата в организм. Так, например, эффективность внутривенного введения бета-адреноблокаторов и сердечных гликозидов оценивают по частоте пульса, величине артериального давления, изменениям на ЭКГ. Особенно это удобно при наличии кардиомонитора. Терапевтическую эффективность курсовой дозы оценивают как по влиянию на определенные органы и системы, так и на основании суммарного действия на общее состояние больного.

При назначении антимикробных препаратов необходимо учитывать переносимость их больными и чувствительность микроорганизмов, вызвавших заболевание. В случаях тяжелого течения заболевания выбор антимикроб-

ных препаратов должен основываться на широте спектра действия, с учетом их влияния на грамположительную и грамотрицательную флору, и синергизме. Следует отдавать предпочтение препаратам, обладающим бактерицидными свойствами и минимальной токсичностью.

Таким образом, одним из основных правил проведения интенсивной фармакотерапии является строгий подбор лекарственных средств и их оптимальных доз для данного больного, основывающийся на точных показаниях и противопоказаниях.

В процессе интенсивной терапии в организм ребенка вводят, как правило, не один, а несколько лекарственных препаратов. В связи с этим необходимо помнить об их возможном взаимодействии, проявляющемся в конечном итоге в организме антагонизмом либо синергизмом.

Синергизм лекарственных препаратов — это однонаправленное влияние двух и более лекарств. Если конечный эффект двух препаратов суммируется, то такое явление носит название аддитивного действия или суммирования (эфир + хлороформ). При потенцировании конечный эффект превышает сумму эффектов отдельных препаратов, входящих в комбинацию. Примером может быть усиление действия снотворных, наркотических и анальгетических средств в сочетании с аминазином. Такое сочетание вызывает угнетение деятельности дыхательного центра и усиливает гипоксию. Полезный фармакотерапевтический синергизм широко используется врачами. Так, например, одновременное применение спазмолитических, противогистаминных препаратов и холинолитических средств эффективно при приступе бронхиальной астмы.

Антагонизм — это устранение или ослабление всех либо определенных фармакологических эффектов препаратов. Антагонизм может быть физический, если в основе противоположного действия лежат физические закономерности (адсорбционная способность активированного угля), химический, если взаимодействие препаратов химическое. Именно химическая инактивация яда обусловливает лечебное действие ряда антидотов (от латинского слова antidotum — противоядие). Физиологический антагонизм развивается в том случае, когда лекарственные вещества проявляют разнонаправленное влияние на одни и те же (пилокарпин, атропин — на круговую мышцу радужки глаза) либо на различные (адреналин, пилокарпин — соответственно на радиальную и круговую мышцы радужки глаза) структуры. В первом случае говорят о прямом, а во втором о косвенном антагонизме. На физиологическом антагонизме основано применение лекарств при отравлении.

Различают частичный (неполный) антагонизм, наблюдающийся при устранении или ослаблении только определенных эффектов основного вещества под влиянием других, введенных одновременно или последовательно. Так, нежелательные эффекты морфина (угнетение дыхательного центра) снижаются атропином. Многие лекарственные вещества взаимодействуют при их одновременном применении в одном шприце, капельнице и т. п., в результате чего изменяются окраска, дисперсность, выпадает осадок, происходит образование отсыревающих смесей. В результате физико-химического взаимодействия несовместимых ингредиентов теряется фармакотерапевтическая ценность всей комбинации, нарушается точность дозировки, затрудняется прием лекарств, изменяются физические свойства и внешний вид готовой лекарственной формы.

В основе химического взаимодействия лежат реакции окисления, восстановления, гидролиз, двойной обмен и т. д., в результате чего происходит терапевтическое обесценивание лекарственной композиции, изменение ее эффектов либо приобретение токсичности за счет вновь образованных соединений.

Таким образом, нельзя вводить в одной капельнице или в одном шприце без предварительных исследований на совместимость несколько лекарственных препаратов, т. к. они могут вступать в химическое или физическое

взаимодействие, что вызывает отрицательное действие на организм. В вену наиболее целесообразно вводить препараты на 0,9 % растворе натрия хлорида.

Врач должен также учитывать своеобразие фармакодинамики и фармакокинетики лекарств в детском возрасте, обусловленное особенностями морфофункциональных, химических и генетических факторов растущего организма.

Структурные, метаболические и функциональные изменения, происходящие в организме ребенка при том или ином патологическом процессе, отражают характер течения заболевания.

Врач должен учитывать стадию и тяжесть течения болезни при проведении интенсивной фармакотерапии.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Под побочным действием лекарственных препаратов понимают такое действие, которое приводит к развитию осложнений фармакотерапии.

В настоящее время нет общепринятой классификации побочных действий лекарственных препаратов. Согласно классификациям Ю. К. Кучинскас с соавторами (1972), Г. Маждракова и П. Попхристова (1972), Я. Б. Максимовича (1974), И. С. Чекмана, Ц. С. Загородной, А. Н. Кудрина (1978), М. Л. Тараховского (1981) и др., различают следующие разновидности побочного действия лекарств.

1. Аллергические реакции немедленного или замедленного типов: изменение тонуса и проницаемости сосудов, периартериит, кровоизлияния, астматические приступы из-за спазма бронхов и бронхиол, кожный зуд, крапивница, дерматомиозит, фотосенсибилизация, ринит, конъюнктивит, коллагеноз, изменения со стороны крови (эозинофилия), аллергический висцерит (миокардит, гломерулонефрит, энцефалит), язвенно-некротические поражения пищеварительного аппарата, анафилактический шок, ангионевротический отек гортани и др.), иммуноаллергические реакции (гемолитические анемии).

2. Токсические осложнения, обусловленные абсолютной или относительной передозировкой лекарств, особенностями фармакодинамики препаратов (язвенные поражения пищеварительного аппарата, изменения со стороны форменных элементов крови, влияние на слуховой нерв, плод, канцерогенный эффект и т. д.); неврогенные и психогенные реакции (гиперреактивные парадоксальные эмоциональные психозы, галлюцинации и др.), лекарственная гипертензия.

3. Нарушение иммунобиологических свойств организма (ослабление иммунных реакций, проявляющееся суперинфекцией, учащением рецидивов инфекционных заболеваний, дисбактериозом, кандидозом, стафилококковыми поражениями кожи).

4. Синдромы отмены, которые наблюдаются после введения кортикостероидов, инсулина, антикоагулянтов, а также явления абстиненции при употреблении опия, морфина, кокаина, кодеина, промедола, алкоголя и др.

Течение побочных реакций может быть острое и хроническое в виде легкой, средней и тяжелой форм.

С целью предупреждения побочного действия лекарств необходимо придерживаться следующих положений (Е. Я. Северова, 1970; Ю. К. Купчинскас и сотр., 1972; В. И. Вогралик, И. С. Чекман, 1974).

1. Учитывать как основные фармакологические свойства препаратов, так и возможность побочного действия, назначать оптимальные дозы лекарственных средств.

2. Не применять одновременно несколько веществ с одинаковым ме-

ханизмом действия, ибо полипрагмазия повышает риск проявления побочных эффектов медикаментозной терапии.

3. Проводить тщательное предварительное анамнестическое, а при необходимости специальное исследование каждого больного с целью выяснения возможной повышенной чувствительности или непереносимости к назначенному препарату.

4. Не допускать усиленной лекарственной терапии при легких формах заболевания, особенно у детей.

5. Учитывать состояние тканевых структур, с которыми будет взаимодействовать лекарство, а также изменения в функции жизненно важных органов (печень, почки, система крови, пищеварительный аппарат), играющих важную роль в биотрансформации фармакологических препаратов.

6. Лекарство не должно вызывать аллергизацию организма, а при наличии таковой следует проводить мероприятия, направленные на устранение аллергических проявлений у сенсибилизированных больных.

7. Антибактериальные средства, особенно антибиотики и сульфаниламиды, наиболее часто вызывающие побочные явления, назначать после установления чувствительности микроорганизмов к данному химиотерапевтическому средству.

8. Повышение эффективности лекарственной терапии — это максимальная индивидуализация как в отношении подбора препаратов, так и в отношении учета состояния больного.

ФАРМАКОЛОГИЯ МЕДИАТОРНЫХ СРЕДСТВ

ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Многообразие функций вегетативной нервной системы обеспечивается медиаторами (ацетилхолин, норадреналин, адреналин, допамин) и определяет ее участие как в регуляции физиологических функций, так и в развитии патологических процессов (табл. 2, 3).

У новорожденных и детей младшего возраста имеется незрелость холинорецепторов, вегетативных и двигательных нервов, несовершенство биосинтеза, депонирования и выделения медиаторов, высокая активность ацетилхолинэстеразы. В связи с этим реакция на холинергические средства у детей отличается рядом особенностей (И. В. Маркова, В. И. Калиничева, 1980).

Ацетилхолин является передатчиком (медиатором) нервного возбуждения в центральной нервной системе, предузловых нервных волокнах и в окончаниях парасимпатических и двигательных волокон, а также в симпатических нервных волокнах, иннервирующих потовые железы. Ацетилхолин в организме разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой на холин и уксусную кислоту. Окончания нервных волокон, для которых ацетилхолин является медиатором, называются холинергическими, а ткани организма, взаимодействующие с ним,— холинореактивными системами или холинорецепторами. Различают м-холинорецепторы, которые чувствительны к мускарину и характерны для клеток, получающих послеузловую парасимпатическую иннервацию (сердце, бронхи, пищеварительный аппарат, железы), но блокируются малыми дозами атропина. Лекарственные средства, возбуждающие данные холинорецепторы, получили название м-холиномиметики, а угнетающие — м-холиноблокаторы. Н-холинореактивные системы чувствительны к никотину и расположены в клетках узлов вегетативной нервной системы, скелетных мышцах, хромаффинных клетках мозгового вещества надпочечников и рецепторных клетках сонных клубочков. Вещества, возбуждающие н-холинорецепторы, получили название н-холиномиметических средств, а блокирующие — н-холиноблокаторов. Последняя группа препаратов подразделяется на ганглиоблокаторы, нарушающие проведение

Таблица 2. **Избирательное влияние раздражений вегетативной нервной системы на различные органы и функции организма и блокирующее воздействие некоторых фармакологических средств** (БМЭ, т. 4, 1976)

Орган	Раздражение симпатической части вегетативной нервной системы		Раздражение парасимпатической части вегетативной нервной системы	
	реакция	блокирующее средство	реакция	блокирующее средство
Сердце:				
частота сокращений	Увеличение	β-адреноблокаторы, симпатолитические средства	Уменьшение	м-холинолитические средства, ганглиоблокаторы
сила сокращения	»	То же	»	То же
возбудимость	»	β-адреноблокаторы	»	То же
скорость проведения	»	То же	Замедление	То же
Сосуды:				
крупные вены	Повышение тонуса	Ганглиоблокаторы, симпатолитические средства	Не установлено	—
скелетных мышц	Расширение	α-адреноблокаторы	Не иннервируются	—
половых органов	Сужение	α-адреноблокаторы, ганглиоблокаторы, симпатолитические средства	Расширение	Ганглиоблокаторы
органов брюшной полости	Сужение	α-адреноблокаторы, ганглиоблокаторы	Не иннервируются	—
кожи	Сужение	То же	Не иннервируются	—
слизистых оболочек	Сужение	То же	Расширение	Ганглиоблокаторы, м-холинолитические средства
Артериальное давление	Повышение	Ганглиоблокаторы, α-, β-адреноблокаторы, симпатолитические средства	Снижение	м-холинолитические средства
Бронхи:				
мускулатура	Расслабление	β-адреноблокаторы	Сокращение	м-холинолитические средства, ганглиоблокаторы
Секреция бронхиальных желез	Не установлено	—	Усиление	То же
Пищеварительный аппарат:				
моторная функция	Угнетение	α-, β-адреноблокаторы, симпатолитические средства	Усиление	То же
секреторная функция	Угнетение	То же	Усиление	То же
Мочевой пузырь	Расслабление	β-адреноблокаторы	Сокращение	Ганглиоблокаторы, м-холинолитические средства
Глаза				
сфинктер зрачка	Не иннервируется	—	Сокращение миоз	м-холинолитические средства, ганглиоблокаторы
дилататор зрачка	Сокращение мидриаз	α-адреноблокаторы	Не иннервируется	—

Продолжение

Орган	Раздражение симпатической части вегетативной нервной системы		Раздражение парасимпатической части вегетативной нервной системы	
	реакция	блокирующее средство	реакция	блокирующее средство
Внутриглазное давление	Увеличение	α-адреноблокаторы	Снижение	м-холинолитические средства, ганглиоблокаторы
Потовые железы	Увеличение секреции	м-холинолитические средства	Не иннервируется	—
Жировой обмен	Липолиз, увеличение свободных жирных кислот в крови	β-адреноблокаторы	Липогенез	м-холинолитические средства, ганглиоблокаторы
Потребление O_2 организмом	Увеличение	То же	Снижение	То же
Количество сахара в крови	Увеличение	То же	Снижение	То же

Таблица 3. **Медиаторные средства**

Холинергические вещества		Адренергические вещества
м-, н-холиномиметические	**м-холиномиметические**	**Адреномиметические**
Ацетилхолин Карбахолин Прозерин Галантамина гидробромид Физостигмина салицилат Оксазин Пиридостигмина бромид Армин Фосфакол Пирофос Нибуфин	Пилокарпина гидрохлорид Ацеклидин **м-холиноблокаторы** Атропина сульфат Метацин Платифиллина гидротартрат **н-холиномиметические** Никотин Цититон Лобелина гидрохлорид н-холиноблокаторы	Адреналина гидрохлорид Норадреналина гидротартрат Мезатон Эфедрина гидрохлорид Нафтизин Галазолин Изадрин Орципреналин Беротек Салбутамол Антиадренергические симпатолитические средства Метилдофа
м-, н-холиноблокаторы Скополамина гидробромид Амизил Метамизил Спазмолитин Арпенал Апрофен Тропацин Циклодол	Ганглиоблокаторы Пентамин Темехин, кватерон Гигроний Имехин Камфоний Арфонад	Резерпин Октадин Адреноблокаторы Фентоламин Тропафен Дигидроэрготамин
	Мышечные релаксанты Диоксоний Тубокурарин-хлорид Диплацин Квалидил Анатруксоний Циклобутоний Мелликтин Кондельфин Дитилин Декаметоний	Пирроксан Анаприлин Оксипренол (тразикор) Вискен

импульсов через узлы, и миорелаксанты, блокирующие н-холинореактивные системы скелетных мышц.

Ацетилхолин обладает способностью возбуждать как м-, так и н-холинорецепторы. Такая же особенность характерна для антихолинэстеразных средств, проявляющих фармакологический эффект путем угнетения активности фермента ацетилхолинэстеразы и предотвращения разрушения ацетилхолина.

Лекарственные средства, блокирующие м- и н-холинореактивные системы, названы холиноблокирующими веществами смешанного типа (м-, н-холиноблокаторы).

В центральной нервной системе имеются м- и н-холинорецепторы, на которые оказывают воздействие холинергические средства.

Вещества, влияющие на химическую медиацию нервных импульсов, С. В. Аничков (1974) предложил объединить под общим термином «медиаторные средства», которые широко используются в педиатрической практике как препараты для оказания неотложной помощи.

Ацетилхолин обладает м-холиномиметическим эффектом (мускариноподобным), проявляющимся усилением секреции потовых, слюнных, слезных, бронхиальных желез с одновременным повышением моторной и секреторной деятельности желудка и кишок, тонуса бронхов, матки, желчного и мочевого пузыря, экскреторной и инкреторной функции поджелудочной железы. Медиатор вызывает брадикардию, оказывает прямое сосудорасширяющее действие, в основном на артериолы, понижает силу сокращения миокарда, возможна остановка сердца. Существенным фактором в фармакодинамике ацетилхолина является его способность вызывать сужение зрачка (миоз), спазм аккомодации, понижать внутриглазное давление.

Никотиноподобный эффект ацетилхолина обусловлен его участием в медиации нервных импульсов в вегетативных узлах, с двигательных нервов на поперечнополосатую мускулатуру. В малых дозах он облегчает передачу импульсов в узлах, поперечнополосатых мышцах, центральной нервной системе, а в больших — затрудняет.

Таким же действием обладает карбахолин, но эффект его более продолжителен.

Терапевтическое применение ацетилхолина и карбахолина ограничено в связи с их быстрым разрушением в организме.

Широкое использование в педиатрической клинике нашли антихолинэстеразные средства. Инактивация ацетилхолина путем его гидролиза на холин и уксусную кислоту осуществляется в основном ферментом ацетилхолинэстеразой, локализующейся в значительных количествах у мест выделения медиатора, т. е. в окончаниях холинергических нервов. При угнетении активности ацетилхолинэстеразы медиатор гидролизуется значительно медленнее или не разрушается, действие его на м- и н-холинорецепторы становится более выраженным и продолжительным. С клинической точки зрения, наибольший интерес представляет влияние антихолинэстеразных средств на тонус и моторику пищеварительного аппарата и мочевого пузыря, нервно-мышечную передачу импульсов в скелетных мышцах, функции глаза и центральной нервной системы. По механизму блокады ацетилхолинэстеразы данные вещества подразделяются на обратимые и необратимые ингибиторы фермента. Обратимые ингибиторы (прозерин, галантамина гидробромид, физостигмина салицилат, оксазил, пиридостигмина бромид) применяют для лечения остаточных явлений перенесенного острого полиомиелита, детского церебрального паралича, ночного недержания мочи, вялого паралича, атонии кишок, глаукомы. Прозерин широко используется как стимулятор родовой деятельности, а также как антагонист курареподобных средств антидеполяризующего типа действия (тубокурарина хлорид, анатруксоний, мелликтин, диплацин).

Вещества, оказывающие преимущественное влияние на м- и н-холинорецепторы центральной нервной системы, могут быть разделены на следующие группы.

1. Препараты с м-холиноблокирующими свойствами (скополамина гидробромид, амизил, метамизил), оказывающие преимущественно влияние на холинорецепторы синапсов восходящей ретикулярной формации и некоторых других образований мозга. Блокируя периферические и преимущественно центральные м-холинореактивные системы, данные соединения снимают эффекты блуждающего нерва, расширяют зрачки, уменьшают секрецию желез, понижают тонус гладкой мускулатуры, угнетают кашлевой рефлекс, потенцируют действие снотворных и анальгетических средств. Как антагонисты ацетилхолина применяются для угнетения токсического и судорожного действия антихолинэстеразных и холиномиметических веществ. При передозировке центральных холиномиметических средств необходимо применять антихолинэстеразные средства.

2. Препараты с н-холиноблокирующими свойствами (спазмолитин, тропацин, арпенал), оказывающие влияние в области синапсов коры и гипокампа. Обладая спазмолитическими свойствами, расслабляют гладкую мускулатуру внутренних органов и сосудов. Поэтому находят применение для лечения пилороспазма, почечной и печеночной колики, спастических колитов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Спазмолитин обладает местноанестезирующим свойством. В сочетании с другими седативными средствами может использоваться для лечения вегетоневротических расстройств.

3. Препараты, блокирующие в одинаковой степени м- и н-холинорецепторы центральной нервной системы (апрофен, циклодол) в области синапсов коры и подкорковых образований. Оказывают более выраженное спазмолитическое действие, расширяют коронарные сосуды.

Возбуждение м-холинорецепторов пилокарпином, ацеклидином или бензамоном вызывает повышение тонуса бронхиальной и кишечной мускулатуры, брадикардию, выделение секрета бронхиальными, слюнными, желудочными и потовыми железами. Прямым антидотом при отравлении данными веществами являются м-холиноблокаторы.

М-холиноблокирующие вещества (атропина сульфат, метацин, платифиллина гидротартрат, скополамина гидробромид, аэрон) блокируют м-холинорецепторы, вызывая их нечувствительность к ацетилхолину. Атропин и другие препараты этой группы понижают секрецию потовых, слюнных желез, тонус мускулатуры и секрецию желез желудка, кишок и бронхов. Выключая влияние блуждающего нерва, атропин приводит к превалированию функции симпатической части вегетативной нервной системы, что сопровождается тахикардией, повышением артериального давления. С практической точки зрения, важное значение имеет спазмолитический эффект (более выражен при спазме) атропина и платифиллина в отношении миометрия, желчных и мочевых путей.

Противоположное воздействие оказывают препараты, вызывающие блокаду ганглионарной проводимости,— ганглиоблокаторы, нарушающие проведение импульсов в симпатических и парасимпатических узлах. Блокада симпатических узлов опосредует увеличение емкости сосудистого русла, снижение артериального давления и периферического сопротивления, учащение пульса, снижение центрального венозного давления и угнетение рефлекторных реакций на внутренние органы. Торможение проведения импульсов в парасимпатических узлах приводит к уменьшению тонуса бронхиальной мускулатуры, моторики пищеварительного канала, мочевого пузыря.

Такие ганглиоблокаторы, как гигроний, имехин, арфонад и пентамин, могут быть использованы при недостаточности кровообращения и отеке легких под постоянным контролем уровня как артериального, так и центрального венозного давления, ибо увеличение емкости сосудистого русла

в малом круге кровообращения при малом ОЦК приводит к уменьшению сердечного выброса.

Н-холинореактивные системы поперечнополосатых мышц обеспечивают нервно-мышечную передачу. Блокаду нервно-мышечной передачи можно вызвать, подавив секрецию ацетилхолина (ботулизм, новокаин), нарушив синтез ацетилхолина или парализовав холинэстеразу (отравление ФОС). Однако полное расслабление поперечнополосатой мускулатуры вызывают курареподобные средства. По механизму действия они делятся на недеполяризующие (антидеполяризующие) и деполяризующие (пентокураре). К первым относят диоксоний, тубокурарин-хлорид, диплацин, анатруксоний.

Данные вещества, взаимодействуя с холинорецепторами поперечнополосатой мускулатуры, вызывают нечувствительность их к медиатору ацетилхолину и препятствуют деполяризации концевой пластинки. Это нарушает передачу импульсов с нервных окончаний на мышечное волокно. Фармакологическими антагонистами данной группы соединений являются антихолинэстеразные средства. Угнетение активности фермента приводит к накоплению ацетилхолина. Последний по принципу конкурентного антагонизма вытесняет релаксант с мест его действия на н-холинорецептор. Курареподобный эффект прекращается.

К деполяризующим мышечным релаксантам относят дитилин. Механизм действия его состоит в способности вызывать подобно ацетилхолину деполяризацию концевой пластинки, длящуюся 5—8 мин. Именно в течение этого периода продолжается расслабление поперечнополосатой мускулатуры. Антихолинэстеразные средства усиливают действие дитилина.

Курареподобными свойствами обладают препараты мелликтин и кондельфин-алкалоиды, полученные из растения живокость. В педиатрической практике мелликтин и кондельфин широко используются для снижения мышечного тонуса при пирамидной недостаточности постэнцефалитического генеза и др.

АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Адренергическими средствами называются вещества, способные оказывать стимулирующее или тормозящее влияние на адренореактивные биохимические системы.

Медиаторами постганглионарных окончаний симпатической части вегетативной нервной системы и некоторых структур центральной нервной системы являются норадреналин, адреналин и допамин. Образуются они из относительно неактивных аминокислот фенилаланина и тирозина, проходя несколько этапов: диоксифенилаланин — допамин — норадреналин — адреналин.

Синтезированный окончаниями симпатических нервов норадреналин накапливается там в так называемых депо в трех функциональных состояниях: лабильном, из которого норадреналин высвобождается под влиянием нервного импульса; стабильном, из которого медиатор высвобождается под влиянием резерпина; везикулярном или резерпиноустойчивом, из которого высвобождается передатчик нервных импульсов только под воздействием тирамина или эфедрина.

Между этими депо существует динамическое равновесие. Для проявления действия медиатору необходимо высвободиться из депо и вступить в реакцию с адренергическим рецептором.

Выделенный в синаптическую щель норадреналин вступает в реакцию с постсинаптическими адренорецепторами (адренергическими биохимическими системами) — наступает важный этап адренергического процесса, обеспечивающий восприятие нервного импульса и реализацию его в физиологическую реакцию.

Постсинаптические адренорецепторы — это белковые макромолекулы мембран эффекторной клетки, при взаимодействии с аминокислотами которых норадреналин и некоторые другие симпатомиметические амины вызывают присущий им эффект. Основываясь на неодинаковой активности симпатомиметических аминов, выявленной в опытах на различных органах, была выдвинута гипотеза (которая подтвердилась в дальнейшем) о существовании двух типов рецепторов: α- и β-адренорецепторов (R. Ahlquist, 1948).

Принято считать, что стимуляция β-адренорецепторов приводит к повышению активности фермента аденилциклазы, катализирующего образование циклического 3—5-аденозинмонофосфата из АТФ, который иногда называют вторым посредником или тканевым передатчиком возбуждения. Ц-3—5-АМФ включается в тканевой метаболизм путем активации процессов фосфорилирования белков и ферментов, обеспечивающих биосинтез макроэргов и активный транспорт через клеточную мембрану, а также за счет регуляции уровня внутриклеточного кальция, способствующего нормальному протеканию процесса сокращения — расслабления миофибрилл.

В настоящее время предполагается существование следующих типов рецепторов:

α_1-рецепторы адренергического возбуждения (сокращения) гладкой мускулатуры селезенки, семявыносящего протока, сосудов мышцы, суживающей зрачок, небеременной матки, сфинктеров мочевого пузыря, желудка, кишок;

α_2-адренорецепторы, через возбуждение которых опосредуется расслабление гладкой мускулатуры желудка и кишок;

β_1-адренорецепторы, возбуждение которых приводит к увеличению силы и частоты сердечных сокращений, расширению венечных сосудов;

β_2-адренорецепторы, посредством которых осуществляется вазо-бронходилатация, понижение тонуса гладких мышц беременной матки и гликогенолиз в скелетных мышцах.

За высвобождением норадреналина из симпатических нервных окончаний и его рецепцией следует процесс инактивации медиатора, состоящий из катаболизма и его обратного захвата.

Среди различных видов превращения катехоламинов основное значение имеют два: окислительное дезаминирование, осуществляемое ферментом моноаминоксидазой (МАО) и происходящее в основном в митохондриях нейрона, частично в пузырьках, содержащих катехоламины; О-метилирование, осуществляемое катехол-орто-метилтрансферазой (КОМТ), расположенной главным образом экстранейронально, в крови и частично в звеньях адренергического нейрона.

Обратный захват (up take) катехоламинов (обратный транспорт через нейрональную либо везикулярную мембрану) по современным представлениям может быть 4 типов (О. М. Авакян, 1977):

нейрональный захват — захват 1 (норадренергическими нейронами); нейрональный захват дофамина (захват дофаминергическими нейронами); везикулярный захват (блокируется резерпином); экстранейрональный захват — захват 2. Мышечные клетки сердца, гладкая мускулатура сосудов и другие ткани имеют последнюю систему захвата. Следует отметить, что специфические эффекты многих адренергических средств во многом обусловлены их влиянием на захват катехоламинов.

Катехоламины содержатся во всех тканях новорожденных и детей первых лет жизни, но в меньших количествах, чем у взрослых. С возрастом количество их увеличивается, достигая максимума к 14 годам. Механизмы, обеспечивающие адренергический процесс, выражены в ранние периоды роста организма крайне недостаточно, особенно обратный захват и депонирование катехоламинов. Комплексы катехоламинов с белками непрочны, активность МАО и КОМТ низкая. С возрастом постепенно увеличивается реактивность адренорецепторов к катехоламинам, но чувствительность

к α- и β-адренорецепторам развивается неодновременно. Именно это может приводить к неадекватной реакции детского организма на адренергические средства.

Адренергические средства подразделяются на адреномиметические и антиадренергические вещества.

Адреномиметические вещества способны воспроизводить эффекты адреналина или норадреналина. Среди них наиболее широко применяется группа ароматических аминов.

По механизму действия на процесс адренергической медиации адреномиметические вещества подразделяются на две группы: прямого действия (адреналина гидрохлорид, норадреналина гидротартрат, изадрин, мезатон и др.); непрямого действия (эфедрина гидрохлорид). Адреномиметические вещества прямого действия обладают способностью возбуждать α- и β-адренореактивные структуры (рецепторы) в эффекторных органах и тем самым воспроизводить эффект адренергических медиаторов. Препараты второй группы усиливают адренергический процесс за счет ослабления обратного захвата высвободившегося медиатора, а также путем блокады моноаминоксидазы.

Адреномиметические вещества обладают широким спектром фармакологической активности.

Адреналин (эпинефрин) — медиатор симпатической части вегетативной нервной системы образуется в хромаффинной ткани, главным образом в мозговом веществе надпочечников. Получают его из ткани надпочечников убойного скота или синтетическим путем, применяют в виде хлористоводородной соли.

Действие адреналина основано на стимуляции α- и β-адренорецепторов. Адреналин учащает и усиливает сокращения сердца, оказывает слабое возбуждающее действие на центральную нервную систему; сосуды кожи и органов брюшной полости при его введении суживаются, а сосуды мышц, мозга, легких, почек расширяются. Малые дозы его не влияют существенным образом на периферическое сосудистое сопротивление, но в больших дозах он может значительно повысить его.

Адреналин — вещество в основном двухфазного действия. При внутривенном введении в первую фазу происходит возбуждение β-адренорецепторов, вызывающее положительную инотропную, дромотропную реакцию сердца и расширение сосудов. Во второй фазе происходит стимуляция α-адренорецепторов, с функцией которых связан ряд возбуждающих воздействий симпатической части вегетативной нервной системы и прежде всего сужение сосудов. Подъем артериального давления при введении адреналина очень кратковременный.

Норадреналина гидротартрат является наиболее эффективным из прессорных аминов. Норадреналин незначительно стимулирует β-адренергические рецепторы сердца, оказывая инотропный эффект на миокард и α-адренергические рецепторы в артериях и венах, вызывая повышение общего периферического сопротивления, уменьшение регионарного кровотока и полное закрытие прекапиллярных сфинктеров с нарушением микроциркуляции.

В отличие от адреналина норадреналин не вызывает тахикардии, выраженного бронхолитического и гипергликемического эффекта, а также возбуждения центральной нервной системы. Норадреналин значительно меньше, чем адреналин повышает потребность миокарда в кислороде.

Применение норадреналина показано в случаях падения общего периферического сосудистого сопротивления или при небольшом повышении его; при тяжелом шоке целесообразно вводить препарат в малых дозах.

Мезатон (фенилэфрина гидрохлорид) по фармакологическому действию близок к норадреналину, но обладает более выраженным сосудистым действием и значительно меньшим влиянием на сердце. Вызывает сужение периферических кровеносных сосудов и повышает артериальное давление.

Более стоек, чем адреналин и норадреналин, поэтому его можно назначать внутрь.

Эфедрин по фармакологическим свойствам близок к адреналину, стимулирует α- и β-адренорецепторы. Вызывает сужение сосудов, повышение артериального давления, расширение бронхов, зрачков, повышает содержание сахара в крови, оказывает возбуждающее действие на центральную нервную систему, повышает возбудимость дыхательного центра. Применяется в виде эфедрина гидрохлорида внутрь или парентерально.

Перечисленные выше препараты нашли широкое применение в кардиологии детского возраста для лечения шока, коллапса, а также хронических гипотензивных состояний (В. М. Сидельников и соавт., 1976).

Нафтизин и галазолин редко используются в педиатрической практике, ибо при длительном применении в виде капель для носа может произойти атрофия или некроз слизистой оболочки носа.

Изадрин, стимулируя β-адренорецепторы, усиливает работу сердца, понижает артериальное давление, расслабляет гладкую мускулатуру сосудов, понижает содержание АТФ и калия. Орципреналин, беротек, салбутамол возбуждают преимущественно β_2-адренорецепторы, меньше влияют на деятельность сердца, практически не нарушают обмен веществ в миокарде. Однако несмотря на значительный клинический опыт их использования в педиатрии, многие стороны фармакодинамики указанных веществ изучены еще недостаточно и требуют уточнения, экспериментального и клинического обоснования. В этом плане возрастные особенности функционирования сердечно-сосудистой системы на каждом отдельном этапе постнатального развития играют существенную роль в реакции сердца и сосудов на адреномиметические вещества.

Особенностью реакции организма на адреномиметические вещества в раннем возрасте является меньшая чувствительность и большая устойчивость экспериментальных животных к адреномиметическим веществам прямого действия, что, по-видимому, связано с неодновременным возникновением адреночувствительности. В клинической практике α-адреномиметические средства прямого действия, например, норадреналина гидротартрат, мезатон, назначают редко. Нафтизин детям до 1 года противопоказан, т. к. описаны случаи нарушения общей циркуляции крови. Детский организм значительно лучше, чем взрослый, переносит β-адреномиметические вещества. Эфедрина гидрохлорид также хорошо переносится детьми, что позволяет успешно использовать его для профилактики приступов бронхиальной астмы.

Антиадренергическими средствами называют лекарственные вещества, которые способны тем или иным путем уменьшать влияние симпатической части вегетативной нервной системы на эффектор.

Антиадренергические средства оказывают влияние на различные этапы метаболизма катехоламинов и подразделяются на симпатолитические и адреноблокаторы. Симпатолитические средства могут нарушать синтез, депонирование или высвобождение катехоламинов.

Метаболизм катехоламинов и действие антиадренергических средств

Синтез ↓	← Альдомет	Симпатолитические средства
Депонирование ↓	← Резерпин	
Высвобождение ↓	← Орнид	
Взаимодействие с адреноактивными структурами	← α- и β-адреноблокаторы	

К симпатолитическим средствам, влияющим на синтез катехоламинов, относится метилдофа (альдомет). Механизм действия этого вещества сложен и до конца не выяснен. Альдомет, угнетая активность фермента

дофадекарбоксилазы, задерживает образование медиатора на этапе превращения диоксифенилаланина в допамин, что приводит к уменьшению количества норадреналина в адренергическом нейроне. Получены экспериментальные данные о способности альдомета образовывать псевдомедиатор α-метилнорадреналин (октопамин), который, высвобождаясь на адренорецепторы, не может выполнить полностью медиаторную функцию. Это приводит к симпатолитическому эффекту. Нельзя исключить и тот факт, что α-метилнорадреналин в то же время может стимулировать α-адренорецепторы сосудодвигательного центра продолговатого мозга и тем самым вызывает гипотензивный эффект. Понижение артериального давления у человека происходит в основном за счет понижения периферического сопротивления сосудов вследствие расширения артериол. Особенности действия метилдофа в детском возрасте изучены крайне недостаточно. Экспериментальные данные (А. П. Викторов, 1980) свидетельствуют о благоприятном влиянии данного вещества на организм животных раннего возраста в отличие от других симпатолитических веществ.

Резерпин оказывает выраженное седативное и гипотензивное действие, вызывает брадикардию, миоз, гипотермию, усиливает перистальтику кишок, процесс образования хлористоводородной кислоты в желудке, угнетает обмен веществ. Главной стороной механизма действия резерпина является способность его уменьшать, истощать количество КА и серотонина в органах и тканях организма, имеющих симпатические нервы, что обусловлено нарушением процессов депонирования этих биогенных аминов. Необходимо соблюдать особую осторожность при назначении его детям в связи с несовершенством механизмов депонирования катехоламинов на ранних этапах онтогенеза.

Резерпин вызывает побочные явления: утомляемость, адинамию, гиперемию слизистой оболочки носа и глаз, понос, нарушение ритма сердца, усиление боли при стенокардии.

Адреноблокаторами называют лекарственные вещества, способные селективно блокировать адренорецепторы, вызывая их нечувствительность к влиянию симпатических нервов и симпатомиметическим аминам. Адреноблокаторы подразделяют на α-адреноблокаторы (фентоламин, тропафен, дигидроэрготамин, пирроксан) и β-адреноблокаторы (анаприлин, окспренолол, вискен). В педиатрической практике чаще используют последнюю группу препаратов.

Анаприлин (пропранолола гидрохлорид, индерал, обзидан) — специфический блокатор β-адренергических рецепторов. Уменьшает ударный и минутный объем крови, объем циркулирующей крови, частоту сердечных сокращений, величину сердечного выброса, несколько снижает сократительную способность миокарда, повышает общее периферическое сосудистое сопротивление. Уменьшает потребность миокарда в кислороде, усиливает эффект многих гипотензивных средств.

Окспренолол (тразикор) — β-адреноблокатор аналогичный анаприлину, но в отличие от него не оказывает отрицательное инотропное действие на сердце, не повышает сосудистое сопротивление.

Вискен — отличается от анаприлина более выраженным блокирующим действием на адренорецепторы.

Используют β-адреноблокаторы для лечения больных с различного рода аритмиями, симпато-адреналовыми кризами с гипоталамическим синдромом, стенокардией, гипертонической болезнью.

В эксперименте (А. И. Черкес и сотр., 1975; И. С. Чекман, А. П. Викторов, 1978) установлено, что «юные» животные значительно лучше переносят различные β-адреноблокаторы, чем взрослые особи. Эти данные полностью подтверждены в клинической педиатрической практике (В. М. Сидельников, 1977; С. С. Казак, 1978).

В педиатрии часто используют препараты, оказывающие непосредствен-

ное влияние на гладкую мускулатуру — понижают тонус и спазм. К ним относятся папаверина гидрохлорид, но-шпа, теофиллин, эуфиллин.

Действие эуфиллина более многогранно: спазмолитическое и сосудорасширяющее действие (в том числе и на венечные сосуды) снижает сосудистое сопротивление и давление в системе легочной артерии, увеличивает почечный кровоток и диурез, понижая реабсорбцию воды и хлора.

Противогистаминные препараты можно разделить на две группы: обладающие выраженным или умеренно выраженным угнетающим действием на нервную систему (димедрол и дипразин); не оказывающие действия на нервную систему (супрастин, тавегил, диазолин).

В настоящее время считают, что гистамин вызывает возбуждение H_1- и H_2-рецепторов. Противогистаминные препараты оказывают местноанестезирующее действие, расслабляют гладкую мускулатуру, тормозят проведение нервного возбуждения в вегетативных узлах и повышают возбудимость периферических адренорецепторов.

Седативное и в ряде случаев снотворное действие противогистаминных препаратов напоминает действие других нейролептических препаратов. Димедрол относится к холинолитическим средствам, оказывает влияние на центральные и периферические холинореактивные системы. Дипразин подобно аминазину подавляет условнорефлекторную деятельность, уменьшает спонтанную двигательную активность, расслабляет скелетную мускулатуру, вызывая состояние, близкое к физиологическому сну, обладает гипотермическим действием. Такое многогранное влияние дипразина позволило включить его в состав литической смеси, используемой при нейротоксикозе с гипертермией и отеком мозга.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕЙРОТОКСИКОЗЕ

Нейротоксикоз (инфекционный токсикоз) — ответная, быстро прогрессирующая гиперергическая реакция организма на вирусную, микробную инфекцию, характеризуется очень тяжелым состоянием больного, развитием неврологических расстройств различной степени выраженности от прекомы до терминальной комы, нарушениями кровообращения, дыхания, метаболизма и водно-электролитного равновесия.

Нейротоксикоз может протекать настолько бурно (подобно шоку), что приводит к внезапной смерти.

Как показывают клинические наблюдения, нейротоксикоз развивается у детей при ассоциации вирусно-бактериальной инфекции, тяжелых инфекционных заболеваниях (сепсис, грипп, токсические и токсико-септические пневмонии и др.).

Для токсических форм гриппа характерно развитие нейротоксикоза с первого дня. При многих других ОРВИ начало заболевания может не проявляться нейротоксикозом, а затем при присоединении бактериальной флоры возникает инфекционный токсикоз.

Кишечный токсикоз с эксикозом развивается главным образом у детей грудного возраста, тогда как инфекционный токсикоз встречается у лиц всех возрастных групп. Следует помнить, что кишечные инфекции в грудном возрасте могут начинаться с нейротоксикоза.

Патогенез нейротоксикоза сложен и не до конца изучен.

Само название «нейротоксикоз» свидетельствует о преимущественном поражении нервной системы, сопровождающемся нарушениями поведения, сознания, моторно-рефлекторной активности и функций вегетативной нервной системы.

На основе оценки глубины неврологических расстройств и сохранившегося уровня регуляции жизненно важных функций организма при токсикозах

у детей А. В. Папаян и Э. К. Цыбулькин (1979) выделяют 4 степени тяжести, каждой из которых соответствуют определенные клинические проявления, связанные с выраженностью симпатикотонии и недостаточности кровообращения (табл. 4, 5).

Таблица 4. **Клиническая характеристика неврологических расстройств при токсикозах** (по А. В. Папаяну и Э. К. Цыбулькину, 1979)

Неврологические расстройства	Сознание	Мышечный тонус, двигательная активность	Судороги	Сухожильные рефлексы	Вегетативная нервная система
Прекома:					
ирритативная фаза	Сохранено возбуждение	Не изменен, двигательное беспокойство, гиперкинез	Отсутствуют	Повышены	Признаки повышенной активности симпатической части вегетативной нервной системы с расстройством периферического кровотока I—II степени
сопорозная фаза	Сохранено, заторможено	Закономерных изменений нет, двигательная заторможенность	Отсутствуют	Повышены	
Среднемозговая (мезэнцефалодиэнцефальная) кома	Отсутствует	Повышен, двигательный автоматизм	Типичны	Гиперрефлексия	Резкое повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы с расстройством периферического кровотока II—III степени
Стволовая (бульбарная) кома	Отсутствует	Снижен, двигательная активность отсутствует	Редки, чаще связаны с клиническими признаками гипоксии	Гипорефлексия	Признаки угнетения обеих частей вегетативной нервной системы, сосудистый коллапс
Терминальная кома	Отсутствует	Снижен, двигательная активность отсутствует	Отсутствуют	Арефлексия	Признаки угнетения кровообращения и дыхания

На первых этапах развития нейротоксикоза в клинической картине преобладают признаки симпатикотонии, в дальнейшем, наряду с более глубокими неврологическими расстройствами, доминируют признаки недостаточности кровообращения с вытекающими последствиями. С учетом этого должны строиться неотложная помощь и интенсивная терапия.

В прекоматозный период нейротоксикоза можно выделить две фазы, которые могут сменять друг друга,— ирритативную и сопорозную.

Ирритативная фаза характеризуется нерезко выраженными признаками перевозбуждения симпатической части вегетативной нервной системы, которые уже отражаются на общем состоянии ребенка. Ребенок возбужден, беспокоен, отмечаются тремор рук, тахикардия, общий покров нормальной окраски или гиперемирован. Температура тела в пределах 39—39,5 °С, соотношение между ректальной и кожной температурой не нарушено. В норме ректальная температура составляет 37 °С, что на 0,2—0,3° выше температуры полости рта и на 0,3—0,4° выше, чем температура в подмышечной ямке. Артериальное давление несколько повышено.

В сопорозной фазе отмечаются более выраженные признаки поражения центральной нервной системы. Отмечаются двигательная заторможенность, маскообразное лицо, застывшее в одной позе (кататония). Ребенок реаги-

Таблица 5. **Клинико-лабораторные показатели недостаточности кровообращения при токсикозах у детей**
(по А. В. Папаяну и др., 1979)

Показатели	Компенсированная (I степень)	Субкомпенсированная (II степень)	Декомпенсированная (III спепень)
Пульс	Умеренное учащение до 150—180 в 1 мин	Учащение до 180—220 в 1 мин	Тахикардия (свыше 220 в 1 мин) сменяется брадикардией и брадиаритмией. Определяется на крупных артериях
Дыхание	Умеренное учащение до 60—70 в 1 мин	Гипервентиляция (80 и чаще в 1 мин)	Тахипноэ сменяется брадипноэ
Температура	38—39,5 °С	Гипертермия 40 °С и выше	Гипертермия. В период терминальной комы гипотермия
Соотношение ректальной и кожной температуры	Не нарушено	Уменьшение разницы	Уменьшение разницы до 0,5 °С
Кожа	Нормальной окраски или гиперемирована	Бледная, мраморность кожи на конечностях	Мраморность кожи на конечностях и туловище, геморрагическая сыпь, гипостазы
Симптом «белого пятна»	Отрицательный или слабо положительный	Положительный	Резко положительный или двухфазный
Диурез	Олигурия со снижением почасового диуреза 5—10 мл/ч	Снижение до 2—3 мл/ч или анурия	Анурия
Артериальное давление	Повышено за счет систолического	Гипертензия с повышенным диастолическим давлением	Гипертензия сменяется гипотензией. Давление часто ниже порогового 60 мм рт. ст. (80 гПа)
Метаболический ацидоз	BE = — 5—7 ммоль/л	BE = —10 ммоль/л и больше. Снижение pH до 7,25—7,20	pH = 7,20—7,00
Гематокрит	Повышен на 0,05—0,07 л/л	Повышен более чем на 0,07 л/л	Информативность снижается в связи с присоединяющейся анемией
Разница между периферическим (капиллярным) и центральным гематокритом	Не превышает 0,03 л/л	Превышает на 0,05 л/л	Уменьшается информативность в связи с нарастающей анемией
ЭКГ и ФКГ	Удлинение *Q—T*	Удлинение *Q—T*; укорочение *T — P*, зубец *T* сливается с *P*	Брадиаритмия. Признаки прекращения сердечной деятельности. Смещение *S — T* ниже изолинии, отрицательный *T* в левых грудных отведениях
Синдром системной внутрисосудистой коагуляции	Гиперкоагуляция, I фаза тромбогеморрагического синдрома	Гиперкоагуляция. II фаза тромбогеморрагического синдрома	Гипокоагуляция. III фаза тромбогеморрагического синдрома: рвота кофейной гущей, гематурия, легочные кишечные кровотечения
Эффект на оксигенотерапию	Благоприятный	Отсутствует	Отсутствует

рует только на сильные раздражения, нарастают признаки нарушения микроциркуляции и метаболического ацидоза. Нарушения микроциркуляции возникают в связи со спазмом периферических сосудов на фоне повышенной их проницаемости. В этой фазе, как правило, становится положительным симптом «белого пятна», который имеет важное дифференциально-диагностическое значение. В месте надавливания пальцем на кожу в области тыла стопы, лба или мочки уха появляется белое пятно (опорожнение капилляров), которое в норме исчезает через 1—2 с (время заполнения капилляров). При нарушениях микроциркуляции увеличивается время заполнения. Цианотическая окраска кожи после надавливания свидетель-

Таблица 6. **Показатели коагулограммы в различных фазах развития тромбогеморрагического синдрома при токсикозах у детей**
(по М. С. Мачабели, 1970; К. Раби, 1974, и др.)

Период	Время свертывания по Ли—Уайту	Длительность кровотечения по Дуке	Время рекальцификации по Бергоф—Рока	Количество тромбоцитов	Фибриноген по Рутберг	Фибринолитическая активность	Продукты деградации фибриногена	Фибрин-мономеры	«г» тромбоэластограммы	«к» тромбоэластограммы	«ma» тромбоэластограммы
Норма	5—9 мин	2—7 мин	80—120 с	200—400×10^9 в 1 л	2—4 г/л	18—23 %	—	—	6—8 мин	3—5 мин	22—27 усл. ед.
Фаза I	<	<	<	>	>	<	—	—	<	<	>
II	>	>	>	<	<	>	+	+	>	>	<
III	Еще >	Еще >	Еще >	Еще <	Еще <	Еще до острого фибринолиза	++	++	Еще >	Еще >	Еще <

ствует о наличии центрального цианоза за счет нарушения дыхания или порока сердца с первичным или вторичным цианозом. Двухфазный характер окраски (вначале розовая, а затем цианотическая) указывает на замедление кровотока по капиллярам, то есть периферический цианоз.

Гематокрит повышается, однако разница между периферическим и центральным (подключичная вена) гематокритом небольшая, что свидетельствует о компенсированном нарушении микроциркуляции или компенсированной стадии недостаточности кровообращения (А. В. Папаян и соавт., 1979).

В первой фазе нейротоксикоза может развиваться тромбогеморрагический синдром, возникновение которого связано с отложением фибрина в микроциркуляторном русле и вследствие этого с усиленным использованием факторов свертываемости крови, тромбоцитов, развитием фибринолиза и возникновением кровотечения. Для выявления синдрома диффузного внутрисосудистого свертывания (СДВС) необходимо исследовать: время свертывания по Ли—Уайту, время рекальцификации, длительность кровотечения, количество тромбоцитов, концентрацию фибриногена в плазме крови, фибринолитическую активность по лизису свернувшегося сгустка крови (табл. 6).

В первой фазе нейротоксикоза развивается первичный гипервентиляционный синдром, что обусловлено, с одной стороны, перевозбуждением дыхательного центра (Э. Керпель-Фрониус, 1975), а с другой — компенсацией метаболического ацидоза, развивающегося в связи с нарушениями периферического кровообращения и шунтодиффузионными изменениями в легких (А. В. Папаян и соавт., 1979). Гипервентиляция приводит к потере воды и выведению большого количества CO_2, что в свою очередь может

Таблица 6. **Показатели коагулограммы в различных фазах развития тромбогеморрагического синдрома при токсикозах у детей** (по М. С. Мачабели, 1970; К. Раби, 1974, и др.)

Период	Время свертывания по Ли—Уайту	Длительность кровотечения по Дуке	Время рекальцификации по Бергоф—Рока	Количество тромбоцитов	Фибриноген по Рутберг	Фибринолитическая активность	Продукты деградации фибриногена	Фибрин-мономеры	«г» тромбоэластограммы	«k» тромбоэластограммы	«ma» тромбоэластограммы
Норма	5—9 мин	2—7 мин	80—120 с	200—400×$\times 10^9$ в 1 л	2—4 г/л	18—23 %	—	—	6—8 мин	3—5 мин	22—27 усл. ед.
Фаза											
I	<	<	<	>	>	<	—	—	<	<	>
II	>	>	>	<	<	>	+	+	>	>	<
III	Еще >	Еще >	Еще >	Еще <	Еще <	Еще до острого фибринолиза	++	++	Еще >	Еще >	Еще <

ствует о наличии центрального цианоза за счет нарушения дыхания или порока сердца с первичным или вторичным цианозом. Двухфазный характер окраски (вначале розовая, а затем цианотическая) указывает на замедление кровотока по капиллярам, то есть периферический цианоз.

Гематокрит повышается, однако разница между периферическим и центральным (подключичная вена) гематокритом небольшая, что свидетельствует о компенсированном нарушении микроциркуляции или компенсированной стадии недостаточности кровообращения (А. В. Папаян и соавт., 1979).

В первой фазе нейротоксикоза может развиваться тромбогеморрагический синдром, возникновение которого связано с отложением фибрина в микроциркуляторном русле и вследствие этого с усиленным использованием факторов свертываемости крови, тромбоцитов, развитием фибринолиза и возникновением кровотечения. Для выявления синдрома диффузного внутрисосудистого свертывания (СДВС) необходимо исследовать: время свертывания по Ли—Уайту, время рекальцификации, длительность кровотечения, количество тромбоцитов, концентрацию фибриногена в плазме крови, фибринолитическую активность по лизису свернувшегося сгустка крови (табл. 6).

В первой фазе нейротоксикоза развивается первичный гипервентиляционный синдром, что обусловлено, с одной стороны, перевозбуждением дыхательного центра (Э. Керпель-Фрониус, 1975), а с другой — компенсацией метаболического ацидоза, развивающегося в связи с нарушениями периферического кровообращения и шунтодиффузионными изменениями в легких (А. В. Папаян и соавт., 1979). Гипервентиляция приводит к потере воды и выведению большого количества CO_2, что в свою очередь может

вызвать дыхательный алкалоз и быть одной из причин судорожного синдрома.

При среднемозговой коме сознание отсутствует, тонус симпатической части вегетативной нервной системы резко повышается, отмечаются повышенный мышечный тонус, двигательный автоматизм и гиперрефлексия. Гипертермия приобретает злокачественный характер, достигает 40 °С и выше. Эффект от применения антипиретических средств отсутствует. Нарастают признаки недостаточности кровообращения и метаболического ацидоза. На фоне резкой бледности на конечностях развивается мраморность кожи, отмечаются тахикардия, тахипноэ, артериальная гипотензия.

Повышенный катаболизм сопровождается гиперпродукцией оксидационной воды, которая депонируется в русле микроциркуляции. Повышение гидростатического давления в капиллярах на фоне повышенной проницаемости приводит к перемещению жидкости в интерстициальное пространство и клетку. Особенно опасна гипергидратация клеток головного мозга, в котором интерстициальное пространство выражено слабо, что способствует быстрому развитию отека и набуханию клеток головного мозга. В результате резко повышается внутричерепное давление, нарушается мозговое кровообращение и развивается гипоксия клеток центральной нервной системы и как результат — судороги.

Происхождение судорог вероятнее всего связано с гипоксией мозга, водно-электролитными нарушениями (отек и набухание мозга), нарушениями кровообращения мозга. Наиболее часто развиваются генерализованные клонико-тонические судороги. Отличительной чертой судорог является развитие их на фоне усиленного тонуса симпатико-адреналовой системы. Недостаточность кровообращения достигает II—III степени.

При стволовой (бульбарной) коме угнетаются оба отдела вегетативной нервной системы. Симпатикотония сменяется ваготонией, развивается брадикардия, артериальное давление снижается до уровня критического, зрачки сужены, со слабой реакцией на свет, кожа конечностей и туловища приобретает мраморный рисунок, покрыта кислым липким потом.

Терминальная кома характеризуется угнетением дыхания (брадипноэ) и сердечной деятельности (брадикардия), полной арефлексией, прекращением судорог, мышечной гипотонией и исчезновением глотательного рефлекса.

Одним из вариантов нейротоксикоза в детском возрасте можно считать гипермотильный токсикоз, или токсикоз Кишша, который, по нашим данным, развивается у детей с тяжелыми поражениями сердца (миокардит) на фоне вирусной инфекции, возможно коксаковской. В этих случаях наблюдаются признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности, для которой характерны: выраженная тахикардия (до 250 и чаще в 1 мин), соотношение пульса и дыхания изменяется за счет большего учащения сердечных сокращений, ослабленность тонов сердца, увеличение размеров сердца (перкуторно и рентгенологически); общий покров бледен, акроцианоз, признаки отека легких (застой в малом круге кровообращения), отеки на периферии (застой в большом круге кровообращения), гипотензия. На ЭКГ имеются признаки нарушения проводимости, исчезновения интервала *T—P*, наложение зубца *T* на зубец *P*, отрицательный *T* в левых грудных отведениях.

Токсикоз с острой надпочечниковой недостаточностью (синдром Уотерхауса—Фридериксена) описан в разделе «Неотложная помощь при менингококкцемии».

ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОТОКСИКОЗА

На догоспитальном этапе при выявлении признаков симпатотонии, незлокачественной гипертермии и начинающихся признаков ирритативной фазы нейротоксикоза больному назначают:

препараты из группы малых транквилизаторов — 1% раствор седуксена (диазепам) внутримышечно в дозе 0,3—0,5 мг/кг массы (разовая доза), но не более 10 мг на одно введение; дегидратационный и противосудорожный эффект можно вызвать введением 25 % раствора магния сульфата по 0,2 мл на 1 кг массы тела (внутримышечно);

антипиретические средства — 1 % раствор амидопирина (0,5 мл на 1 кг массы тела), 50 % раствор анальгина (0,1 мл на 1 год жизни) внутримышечно в разных шприцах. Амидопирин обеспечивает быстрый эффект, а анальгин действует более продолжительно;

при наличии тахикардии можно внутривенно ввести быстродействующие сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) на изотоническом растворе натрия хлорида или 10 % растворе глюкозы из расчета 0,004 мг/кг массы. В 1 мл 0,05 % раствора строфантина содержится 0,5 мг, а в 1 мл 0,06 % раствора коргликона — 0,6 мг гликозида.

В ирритативной и сопорозной фазах необходимо уменьшить тонус симпатической части вегетативной нервной системы, снять перераздражение центральной нервной системы, вызвать нейровегетативную блокаду.

В педиатрической практике с этой целью применяют литическую смесь: 1 мл 2,5 % раствора аминазина и 1 мл 2,5 % раствора дипразина разводят до 10 мл 0,5 % раствором новокаина для внутримышечного введения и 5 % раствором глюкозы или дистиллированной водой для внутривенного введения. Разовая доза литической смеси — 0,1—0,15 мл на 1 кг массы тела. При необходимости ее вводят до 4 раз в сутки. При этом суточная доза аминазина и дипразина не должна превышать 2 мг на 1 кг массы тела (табл. 7).

Таблица 7. **Дозы литической смеси в зависимости от массы тела**

Масса тела, кг	Разовая доза литической смеси, мл	Суточная доза литической смеси, мл
3	0,3—0,45	1,2—1,8
6	0,6—0,9	2,4—3,6
10	1,0—1,5	4,0—6,0
12	1,2—1,8	4,8—7,2
14	1,4—2,1	5,6—8,4
16	1,6—2,4	6,4—9,6
18	1,8—2,7	7,2—10,8
20	2,0—3,0	8,0—12,0

Аминазин уменьшает тонус скелетной мускулатуры, снижает двигательную активность и температуру. Дипразин по механизму действия близок к аминазину. Нужно помнить, что аминазин, как и дипразин, потенцирует действие наркотических, анальгетических и противосудорожных препаратов.

С целью нормализации тонуса периферических сосудов назначают 2 % раствор папаверина и 0,5 % раствор дибазола внутримышечно или внутрь. Папаверин оказывает миотропное спазмолитическое действие, понижая тонус и уменьшая сократительную деятельность гладкой мускулатуры и тем самым вызывает сосудорасширяющий и спазмолитический эффект. На центральную нервную систему он оказывает действие только в больших дозах. Большие дозы препарата также снижают возбудимость миокарда и замедляют внутрисердечную проводимость. Дибазол снимает спазм сосудов и гладкой мускулатуры внутренних органов. Папаверин и дибазол назначают в дозе 1—2 мг на 1 год жизни. Для внутреннего применения можно использовать таблетки «Папазол», содержащие по 0,03 г папаверина и дибазола. Применение сосудорасширяющих препаратов (папаверина и дибазола) усиливает действие антипиретических средств. При недостаточном эффекте их можно ввести повторно через 45—50 мин в сочетании с дипразином (0,5—1 мг/кг) или ввести амидопирин с анальгином внутривенно.

Наряду с вышеуказанными мероприятиями целесообразно использовать охлаждение (обдувание вентилятором, пузыри со льдом на область волосистой части головы и крупных сосудов — шею и паховые области). Кожу можно протирать смесью спирта, воды и столового уксуса.

При получении эффекта от введения папаверина и дибазола терапию продолжают ксантинолом никотинатом (син. Компламин или Ксавин). Компламин сочетает свойства теофиллина и никотиновой кислоты, расширяет периферические сосуды и улучшает периферическое коллатеральное кровообращение, уменьшает периферическое сопротивление, усиливает сокращение сердца. Выпускают в таблетках по 0,15 г и в ампулах 15 % раствор по 2 мл (0,3 г). Внутрь и внутримышечно детям первых лет жизни назначают 0,05—0,1 г.

Выраженное спазмолитическое и сосудорасширяющее действие оказывает эуфиллин. Он снижает сопротивление кровеносных сосудов, расслабляет мускулатуру бронхов, расширяет сосуды сердца, снижает давление в малом круге кровообращения, увеличивает почечный кровоток и диурез за счет понижения канальцевой реабсорбции, увеличивает выведение с мочой не только воды, но также натрия и хлора. Эуфиллин оказывает стимулирующее влияние на сердце, увеличивает ударный и минутный объем, но при этом повышает потребность миокарда в кислороде. Учитывая особенности механизма действия эуфиллина на сердце, необходимо соблюдать осторожность в случае применения его при выраженной гипоксии с недостаточностью кровообращения.

Выпускают в ампулах по 10 мл 2,4 % раствора и в таблетках по 0,15 г. Внутривенно вводят медленно на 10 % растворе глюкозы или лучше капельно в дозе 1—2 мг на 1 год жизни.

Гипертермия, наличие судорожного синдрома на фоне неисчезающих нарушений микроциркуляции и нарастающих явлений отека и набухания головного мозга обусловливают назначение препаратов из группы больших транквилизаторов (tranguilitas — покой, успокоение: аминазин или дроперидол), обладающих выраженным седативным действием. Важно помнить, что они потенцируют действие препаратов, угнетающих ЦНС, в том числе наркотических, анальгетических и противосудорожных. Эти свойства диктуют необходимость снижения дозировки других препаратов на 50 %, потенцирование которых обеспечивается транквилизаторами.

Аминазин уменьшает тонус скелетной мускулатуры, снижает двигательную активность и температуру тела, угнетает различные интероцептивные рефлексы, подавляет метаболические процессы, уменьшает проницаемость капилляров, понижает артериальное давление, оказывает противорвотное действие. Эти особенности механизма действия аминазина особенно положительны при лечении нейротоксикоза. Аминазин противопоказан при глубокой коме, так как он блокирует активность неспецифических лимбикостволовых структур мозга и усугубляет кому.

Выпускают в таблетках по 0,025 г и в ампулах по 5 мл 0,5 % раствора или по 2 мл 2,5 % раствора. Для детей раннего возраста доза колеблется от 0,01 до 0,02 г или 0,4—0,8 мл 2,5 % раствора; для детей старшего возраста — 0,15—0,2 г в сутки. При нейротоксикозе суточную дозу разделяют на два введения. Внутривенно вводят на 10—15 мл 5 % раствора глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида (медленно!). Суточная доза аминазина составляется из расчета 0,001 г/кг.

Дроперидол блокирует симпатико-адреналовую систему, оказывает выраженное успокаивающее, противосудорожное и противорвотное действие, улучшает периферический кровоток, увеличивает систолический выброс, снижает температуру тела; при уменьшенном ОЦК умеренно снижает артериальное давление. При внутривенном введении продолжительность действия средних доз не превышает 3 ч, поэтому препарат вводят дробными дозами через каждые 4—6—8 ч.

Выпускают дроперидол по 10 мл 0,25 % раствора (2,5 мг в 1 мл). Разовая доза для детей — 0,5 мг/кг массы тела, но не более 15 мг (И. В. Маркова, В. И. Калиновская, 1980), поскольку это может вызывать снижение артериального давления и угнетение дыхания.

При судорожном синдроме, особенно на фоне гипокальциемии, внутривенно вводят 10 % раствор кальция глюконата. Детям грудного возраста — 1—2 мл.

При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды. Развитие отека легких требует применения пеногасителей. Для этой цели используют пары 30—40 % спирта. В качестве пеногасителя можно применять 10 % раствор антифоумсилана, который распыляют ингалятором или через банку Боброва с помощью маски. Продолжительность ингаляции — 15 мин 2—3 раза в день. Постоянно проводят оксигенотерапию.

С целью улучшения коронарного кровотока можно использовать дипиридамол (син. Курантил), избирательно улучшающий коронарный кровоток, повышающий толерантность миокарда к гипоксии и одновременно тормозящий агрегацию тромбоцитов. Последнее свойство препарата важно для предотвращения тромбогеморрагического синдрома.

Выпускают в таблетках по 0,025 г и ампулах по 2 мл 0,5 % раствора (0,01 г). Детям раннего возраста внутривенно вводят от 0,1 до 0,5 мл. Противопоказан при коллаптоидных состояниях.

Развитие гипотензии требует немедленного внутривенного введения крупно- или среднемолекулярных плазмозаменителей, глюкокортикоидов и 1 % раствора мезатона по 0,5—1 мл на 150—200 мл 10 % раствора глюкозы. Мезатон вводят сначала частыми каплями (40—60 капель в 1 мин), затем более редкими под контролем артериального давления.

Натрия оксибутират (натриевая соль γ-оксимасляной кислоты — ГОМК) — дериват естественных метаболитов организма, относится к группе снотворных препаратов. Натрия оксибутират оказывает тормозящее действие на ЦНС и вызывает глубокий сон, повышает устойчивость тканей мозга и сердца к гипоксии, усиливает и пролонгирует действие других наркотических и анальгетических препаратов. В небольших дозах оказывает седативное и мышечнорасслабляющее действие, а в больших — вызывает глубокий сон и наркоз. Седативный эффект достигается при введении 10—20 мг/кг массы тела, снотворный — 50 мг/кг, противосудорожный — до 100 мг/кг, противогипоксический — 150—170 мг/кг. Натрия оксибутират противопоказан при гипокалиемии и нарушениях ритма сердца.

Выпускают в порошке и ампулах по 10 мл 20 % раствора (200 мг в 1 мл). При внутривенном введении препарат разводят на 50 мл 5—10 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводят очень медленно или лучше частыми каплями в течение 2—3 мин. Для ректального введения растворяют в 20—30 мл 5 % раствора глюкозы, а для внутреннего — в 20—30 мл 10 % раствора глюкозы. Повторно препарат можно ввести через 6 ч.

При отсутствии эффекта от указанных препаратов или тяжелой коме можно использовать ганглиоблокаторы и пентамин или бензогексоний. Ганглиоблокаторы прерывают проведение нервных импульсов, понижают артериальное давление (расширяют кровеносные сосуды), нарушают аккомодацию, расширяют бронхи, уменьшают моторику органов пищеварительной системы, угнетают секрецию желез, учащают сердечные сокращения, понижают тонус мочевого пузыря. Таким образом, ганглиоблокаторы как бы вызывают вегетативную денервацию и тем самым повышают реактивность периферических адренергических и м-холинергических систем, что обусловливает более сильное влияние адреналина и ацетилхолина на организм.

Выпускают в ампулах по 1—2 мл 5 % раствора, бензогексоний — в ампулах по 1 мл 2,5 % раствора. Оптимальные дозы для детей 1-го года: пентамина — 2—4 мг/кг, бензогексония — 1—2 мг/кг, для детей до 3 лет: пентамина — 1—2 мг/кг, бензогексония — 0,5—1 мг/кг массы тела (А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин, 1979).

Эффективность влияния ганглиоблокаторов оценивается по изменению

окраски кожи, которая становится розовой, сухой, теплой, и по расширению зрачков.

При длительно продолжающихся судорогах применяют барбитураты короткого действия, к которым относится гексенал. Он оказывает снотворное действие, а большие дозы — наркотическое, угнетает дыхательный и сосудодвигательный центры, поэтому введение больших доз и повторные введения препарата опасны.

Выпускают в герметически закрытых флаконах по 1 г. Для ректального введения используют 10 % раствор из расчета 0,5 мл/кг массы тела. Внутримышечно вводят 5 % раствор (по 0,5 мл/кг) и внутривенно 0,5—1 % раствор медленно до получения эффекта, но при этом доза не должна превышать 15 мг/кг массы тела. Внутривенное введение гексенала должно осуществляться очень медленно под контролем частоты и глубины дыхания, частоты пульса и артериального давления. Для предупреждения ваготонического действия гексенала предварительно необходимо ввести 0,1 % раствор атропина сульфата по 0,05 мл на 1 год жизни и 10 % раствор кальция глюконата.

Нужно помнить, что растворы гексенала неустойчивы, легко гидролизуются и разлагаются при стерилизации, поэтому их нужно готовить в асептических условиях на изотоническом растворе натрия хлорида или на воде для инъекций непосредственно перед введением. Хранить раствор гексенала можно не более 1 ч. Противопоказанием для его введения служит нарушение функции печени, почек, выраженная недостаточность кровообращения и угнетение дыхания. После введения препарата нельзя назначать другие противосудорожные препараты, поскольку это может привести к их кумуляции и угнетению дыхания. Кроме того, противопоказанием для использования гексенала является отсутствие аппаратуры для искусственной вентиляции легких.

При появлении признаков отека мозга проводят инфузионную терапию. Внутривенно вводят гиперонкотические растворы: концентрированную плазму, 10—15 % раствор альбумина из расчета 5—10 мл/кг массы тела. Затем инфузионную терапию продолжают, вводя 10 % раствор глюкозы с инсулином и калием. Однако перед этим целесообразно ввести лазикс (1—2 мг/кг) для улучшения кровообращения в малом круге и профилактики острой почечной недостаточности. Объем введенной жидкости не должен превышать диуреза.

При недостаточной эффективности указанных мероприятий и нарастающих признаках отека мозга необходимо использовать осмодиуретик маннитол в виде 10—20 % раствора из расчета 0,5—1 г/кг массы тела. Дозу необходимо вводить дробно: вначале половину, затем через 30—40 мин, если необходимо,— вторую.

Проявления метаболического ацидоза требуют коррекции (см. «Коррекция нарушений кислотно-основного состояния»). Кроме этого, необходимо контролировать и проводить коррекцию электролитного равновесия.

В лечении отека мозга с успехом используют методику наружной краниоцеребральной гипотермии. Л. Бакой и Д. Ли (1969), изучая эффективность применения гипотермии и гипертонических растворов, установили, что гипертонические растворы отвлекают воду в кровеносное русло, увеличивая ОЦК, гипотермия способствует удалению избытка жидкости в спинномозговой канал, приводит к уменьшению объема мозга (исчезают отек и набухание), улучшению мозгового кровообращения. Для краниоцеребральной гипотермии с успехом применяют матрацы-змеевики, через которые пропускают водопроводную воду температуры 8—10 °С. С этой целью может быть использован аппарат «Холод-2». Можно прикладывать пузыри со льдом к волосистой части головы.

Краниоцеребральная гипотермия контролируется температурой в наружном слуховом проходе. При снижении ее в наружном слуховом проходе

26—28 °C и в прямой кишке до 30—32 °C развивается умеренная гипотермия, а температура поверхности мозга составляет приблизительно 23—25 °C (Г. М. Савельева, 1973). Продолжительность гипотермии — 1,5—2,5 ч. При снижении температуры в прямой кишке ниже 30 °C гипотермию прекращают.

Для охлаждения при гипотермии используют обдувание вентилятором и обертывание мокрыми простынями.

Больного с отеком мозга следует уложить в постель, приподняв туловище и голову, что улучшает условия венозного оттока от головы. Такое положение больного особенно необходимо при искусственной вентиляции легких, при которой извращаются колебания внутригрудного давления, а среднее внутригрудное давление выше физиологического затрудняет приток венозной крови к правому отделу сердца и вызывает венозный застой на периферии.

В период развернутой клиники нейротоксикоза показано применение глюкокортикоидов. Назначение последних обусловлено необходимостью проведения заместительной терапии. Глюкокортикоиды уплотняют сосудистую стенку, вызывая противоотечный эффект при отеке и набухании мозга, отеке легких, усиливают антитоксическую функцию печени. Дозировка преднизолона определяется тяжестью состояния и в первую очередь выраженностью недостаточности кровообращения. В компенсированной стадии достаточной дозой преднизолона считается 1—2 мг/кг массы тела. При субкомпенсированной и декомпенсированной стадиях дозу преднизолона увеличивают в исключительных случаях до 5—15 мг/кг. Вводят внутривенно капельно на изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозе. Улучшение состояния больного требует постепенного снижения дозы и затем полной отмены препарата.

При нейротоксикозе усиливается активность лизосомальных ферментов, кининов, плазмина, повышающих экссудацию, усиливающих некробиотические процессы и фибринолиз. С целью подавления или уменьшения повреждающего эффекта необходимо назначать трасилол и контрикал. Контрикал (препарат из ткани легкого) и трасилол (препарат из ткани околоушной железы) — антиферментные препараты, ингибируют активность трипсина, калликреина, плазмина. Препараты вводят внутривенно капельно по 500 ед/кг массы на 50—100 мл изотонического раствора глюкозы. При необходимости контрикал и трасилол вводят каждые 6 ч. По противовоспалительному и антиэкссудативному действию трасилол и контрикал сходны с глюкокортикоидами.

Профилактика и лечение синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания сводятся к нормализации периферического кровотока и назначению гепарина. Врачу важно помнить, что этот синдром протекает в три фазы. (М. С. Мачабели, 1970; К. Раби, 1974).

Первая фаза характеризуется нарастанием гиперкоагуляции в сочетании со стазом в результате высвобождения тромбопластина, активации факторов контакта, ацидоза и других нарушений, увеличением количества тромбоцитов (гипертромбоцитоз), укорочением времени свертывания по Ли—Уайту, времени рекальцификации плазмы, повышением чувствительности плазмы к гепарину, уменьшением количества свободного гепарина плазмы, увеличением количества фибриногена (гиперфибриногенемия). На тромбоэластограмме укорочены отрезки «r» и «K», увеличен отрезок «ma».

В течение второй непродолжительной фазы развивается геморрагический синдром (кровоизлияние в кожу, слизистые оболочки, внутренние органы). Микротромбы в капиллярном кровообращении или сгустки в крупных сосудах поглощают субстраты свертывающей системы (протромбин, фибриноген, активаторы и тромбоциты). Отмечается значительное снижение количества тромбоцитов. Не менее важное значение имеет тот факт, что ретикулоэндотелиальная система (РЭС), защищая организм, устраняет

активированные факторы свертывания крови. РЭС, кроме того, препятствует оседанию фибрина. Вот почему при блокаде РЭС синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания протекает особенно тяжело (Э. Керпель-Фрониус, 1975). Этим обусловлено развитие тяжелой общей гипокоагуляции и тяжелых кровотечений (коагулопатия потребления). Во второй фазе (гипокоагуляции) — коагулопатии потребления — отмечается уменьшение количества тромбоцитов, фибриногена, протромбинового индекса, V и VII факторов свертывания, удлинение времени свертывания по Ли—Уайту, появление в крови фибриногена Б, продолжительные этаноловый и протаминсульфатный тесты, усиление фибринолитической активности. На тромбоэластограмме отрезок «ma» — уменьшен, отрезки «г» и «К» удлинены.

На протяжении третьей фазы геморрагический синдром становится еще более выраженным, что объясняется присоединением к коагулопатии потребления фибринолиза. Катастрофические кровотечения возникают в связи с развитием острого протеолиза, представляющего собой вторичный фибринолиз. В связи с отсутствием факторов свертывания отмечается уменьшение количества тромбоцитов, показатели биохимической коагулограммы резко увеличены или не определяются. На тромбоэластограмме отмечается еще большее увеличение показателей «г» и «К» при значительном изменении амплитуды «ma», которая быстро достигает нулевой величины вследствие растворения сгустка. При выраженной фибринолитической активности кровь может совсем не свертываться в связи с распадом фибриногена. В таких случаях на тромбоэластограмме регистрируется прямая линия.

В первой фазе нейротоксикоза с целью профилактики синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания можно использовать дипиридамол, избирательно действующий как коронарорасширяющий препарат, но и одновременно тормозящий агрегацию тромбоцитов. При развернутой клинике нейротоксикоза назначают гепарин в разовой дозе 100—150 ЕД/кг массы тела. Разовую дозу ввести повторно можно через 6—8 ч. Контролем оптимальной дозы служит время свертывания крови, которое должно увеличиваться при гепаринизации в 2—3 раза, но не превышать 18—20 мин. При удлинении времени свертывания дозу гепарина постепенно уменьшают на 30—50 ЕД в каждый прием, чтобы предотвратить синдром рикошета.

Недостаточная эффективность гепарина диктует необходимость коррекции дефицита коагуляционных факторов, которая осуществляется прямым переливанием крови от донора, введением фибриногена (0,3—0,5 г) или 5 % раствора кислоты аминокапроновой (5 мл/кг массы). Для исключения передозировки гепарина можно использовать метод контроля, при котором наблюдается лизис тромба чужой крови, добавленной в испытуемую несвернувшуюся кровь. Более точным методом является протаминосульфатный тест: укорочение времени свертывания после добавления протамина сульфата указывает на передозировку гепарина.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Особенности водно-электролитного равновесия в детском возрасте.

Водно-электролитный обмен в организме находится в тесной взаимосвязи с кислотно-основным состоянием. Изменение одного показателя влечет за собой изменение других показателей, что можно изобразить в виде следующего уравнения: вода ⇄ электролиты ⇄ pH.

Организм сохраняет на постоянном уровне электронейтральность, изоосмолярность и стабильность pH крови.

Важным условием жизнедеятельности организма является сохранение определенного объема жидкости в различных пространствах организма.

Вода в организме распределена по трем секторам: внутриклеточном, внеклеточном и сосудистом. В состав межклеточной жидкости входят также

лимфа, спинномозговая жидкость, жидкость стекловидного тела глаза и серозных полостей.

Каждый сектор имеет свои отличительные особенности в электролитном, белковом и липидном составах. Так, экстрацеллюлярная жидкость содержит Na^+, Cl^-, HCO_3^-, Mg^{2+}, K^+, H^+, фосфаты, глюкозу, мочевину и др. Жидкость плазмы отличается от интерстициальной (межклеточной) тем, что в плазме содержатся белки и липиды, а в интерстициальной они отсутствуют. Внутриклеточная жидкость не содержит Na^+, Cl^-. Однако в ней имеется большое количество K^+, Mg^{2+}, фосфатов, сульфатов и белка.

Особое положение занимают эритроциты, в которых содержится небольшое количество Na^+, Cl^-, а также большое количество белков и особого белка — гемоглобина.

Плазма и межклеточная жидкость образуют внеклеточную жидкость, объем которой зависит от возраста.

Вся жидкость межклеточного пространства подразделяется на мобильную, свободную часть ультрафильтра плазмы, располагающуюся между клетками и капиллярами, и менее мобильную, находящуюся в соединительной ткани.

Экстрацеллюлярная жидкость является внутренней средой, обеспечивающей жизнедеятельность клетки. Плазма крови транспортирует питательные вещества к клетке и уносит продукты обмена веществ. Экстрацеллюлярная среда связана с внешним миром через пищеварительный аппарат, легкие, кожу и почки.

Благодаря функциональному единству между плазмой и межклеточной жидкостью осуществляется еще одна жизненно важная функция — поддержание нормального количества плазмы крови, что обеспечивает нормальное кровообращение. При потере воды жидкость направляется из межклеточного пространства в сосуды, а при ее избытке из плазмы поступает в межклеточное пространство. Изменение электролитного состава этих двух секторов сказывается на количестве жидкости в них.

Процессы обмена жидкостей регулируются осмотическим, онкотическим и артериальным давлением в сосудистом русле согласно равновесию Старлинга, а также антидиуретическим гормоном гипофиза и минералокортикоидами надпочечников.

Внутрисосудистая и межклеточная жидкости разделены проходимой для воды и электролитов, но непроходимой для белков сосудистой стенкой. Постоянно осуществляется обмен электролитами между этими пространствами. Изменение электролитного состава одного из них влечет за собой изменение другого благодаря колебаниям осмотического давления. Кроме того, давление, которое выше в артериальном капилляре, способствует поступлению жидкости из сосудистого русла в межклеточное пространство. В венозном капилляре оно значительно ниже и преобладает онкотическое давление белков плазмы, которое вызывает обратный ток жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло.

Внутриклеточная и межклеточная жидкости разделены клеточной мембраной, которая в отличие от сосудистой стенки является осмотической мембраной. Через нее значительно ограничено прохождение Na^+, K^+, полностью не проникают белки. Проникают бикарбонаты, неионизированные низкомолекулярные соединения (мочевина, глюкоза). Этим и объясняются различия в составе внутриклеточной и межклеточной жидкостей.

Потребность в воде регулируется чувством жажды. При недостатке воды в организме (более 1—1,5 %) отмечается сухость слизистых оболочек. Постоянство осмотического давления и объема жидкостей организма обеспечивается системой осморегуляции и волюморегуляции.

Осморецепторы контролируют количество натрия в организме, волюморецепторы — объем циркулирующей крови. Осморецепторы находятся во

всех внутренних органах и сосудах, они особенно чувствительны к изменению концентрации натрия, мало чувствительны к глюкозе и нечувствительны к мочевине, т. к. последняя легко проникает через клеточную мембрану. Осморецепторы гипоталамуса тесно связаны с нейросекреторными супраоптическими и паравентрикулярными ядрами, регулирующими синтез АДГ.

Потеря воды или излишнее введение солей приводит к повышению осмотического давления, что возбуждает осморецепторы и повышает выброс АДГ. В результате усиливается резорбция воды в почечных канальцах и снижается диурез. Возбуждение нервных механизмов обусловливает возникновение чувства жажды.

Избыточное поступление воды в организм приводит к уменьшению выделения АДГ и, следовательно, снижению резорбции воды в почечных канальцах.

Волюморецепторы находятся в левом предсердии, в устьях легочных вен и некоторых артериальных стволах. От рецепторов левого предсердия импульсы поступают в ядра гипоталамуса и влияют на секрецию АДГ. Рецепторы правого предсердия посылают импульсы в центры задней части гипоталамуса, передней части среднего мозга, связанные с эпифизом. В результате раздражения этих рецепторов эпифиз секретирует адреногломерулотропин, который стимулирует выработку альдостерона; последний повышает резорбцию натрия и снижает резорбцию калия.

Таким образом, регуляция водно-солевого гомеостаза состоит из двух основных звеньев: антидиуретического и антинатрийуретического. Первое звено обеспечивает сохранение воды в организме, второе — постоянство содержания натрия.

Вся система регуляции водно-электролитного равновесия направлена на поддержание основных констант гемостаза (постоянства объема жидкости, изоосмии, pH, электронейтральности), необходимых для нормальной жизнедеятельности организма.

Электронейтральность плазмы сохраняется благодаря постоянству между количеством катионов и анионов, что видно на нормальной ионограмме (табл. 8). Изоосмолярность крови определяется концентрацией растворенных в ней частиц.

В клинической биохимии применялось три способа выражения концентрации веществ в биологических жидкостях: весовая (в %, мг%, г%), эквивалентная (мэкв/л), осмолярная (в ммоль/л).

Определение весовой концентрации являлось стандартным способом выражения концентрации. Недостаток этого метода заключается в том, что он позволяет получить лишь представление о количественных изменениях массы данного вещества. Однако все вещества в крови находятся в постоянном взаимодействии. Следовательно, для клинических целей важнее получить количественные изменения этих веществ в химическом и осмотическом отношениях.

В связи с этим для выражения количественных химических отношений составных частей биологических жидкостей была введена эквивалентная концентрация. Под эквивалентной массой данного вещества понимают такое количество его, которое в данной химической реакции точно соответствует одной части водорода или 0,5 части кислорода.

Поддержание постоянства осмотического давления в организме — важное и необходимое условие для правильного течения жизненных процессов. Величина осмотических процессов зависит от концентрации растворенных в растворителе частиц. Мерой же осмотической концентрации, используемой при исследовании жидкостей в человеческом организме, является миллимоль на литр (ммоль/л). Одна осмомоль содержит $6{,}02 \cdot 10^{23}$ частиц.

По закону действующих масс и электрической эквивалентности вещества соединяются между собой в зависимости от валентности в раз-

Таблица 8. **Молярный и ионный состав сред организма (ммоль/л и мэкв/л)**

Ионы	Плазма		Интерстициальное пространство		Клеточное пространство	
	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л
Катионы:						
Na^{+} (23)	142 (135—145)	142 (135—145)	132	132	20	20
K^{+} (39)	5 (3,6—5,2)	5 (3,6—5,2)	5	5	115	115
Ca^{2+} (41)	2,5	5	2,5	5,5	—	—
Mg^{2+} (24,3)	1,5	3	1,5	3	17,5	35
Всего	151	155	141	145	152,5	170
Анионы:						
Cl^{-} (35,5)	103 (100—106)	103 (100—106)	110	110	6	6
HCO_3^{-}	29	29	27	27	14	14
HPO_4^{2-}	1	2	1	2	40	80
CO_4^{2-}	0,5	1	0,5	1	10	20
Белки	1,9	15	—	—	3,8	30
Органические кислоты	5	5	5	5	20	20
Всего	140,4	155	143,5	145	93,8	170
Общее количество	291,4	310	284,5	290	246,3	340

ных соотношениях, но в равных электрических пропорциях. Так, например, 1 грамм-молекулой натрия, масса которой равна 23 г, образуя соль NaCl, соединяется с 1 грамм-молекулой хлора массой 35,5 г. Электрическая эквивалентность этих веществ в растворе определяется по формуле:

$$\text{мэкв/л} = \frac{\text{масса (в кг)} \times \text{валентность}}{\text{относительная атомная или молекулярная масса}}$$

Количество этих элементов в растворе также равно и в молярном отношении, то есть по числу частиц (миллимолей), которое определяется по такой же формуле, но не учитывается валентность:

$$\text{ммоль/л} = \frac{\text{масса (в мг)}}{\text{относительная атомная или молекулярная масса}}$$

ОСОБЕННОСТИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО РАВНОВЕСИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Водно-электролитный обмен в детском возрасте имеет целый ряд особенностей. Потребность в воде у ребенка покрывается главным образом за счет воды, принятой внутрь. Значение эндогенной воды, которая образуется при окислении веществ, содержащих в своей молекуле водород, небольшое. Так, при окислении 100 г жиров, углеводов и белка образуется соответственно 107, 55 и 41 г воды.

Чувство жажды, являющееся результатом нарушения водно-электролитного обмена в организме, проявляется у маленьких детей беспокойством, плачем, возбуждением. Как правило, такая реакция ребенка расценивается как проявление голода. В результате ребенок получает материнское молоко

или питательные смеси. Детям этого возраста, особенно находящимся на искусственном вскармливании, необходимо назначать дополнительное питье. Поить ребенка необходимо в часы, не совпадающие с режимом его кормления.

В организме ребенка содержится больше воды, чем в организме взрослого. Причем чем младше ребенок, тем больше воды в организме (табл. 9). Общее количество ее с возрастом уменьшается в основном за счет уменьшения внеклеточной жидкости.

Таблица 9. **Общее содержание воды, объем внеклеточной и внутриклеточной жидкости в различные возрастные периоды**
(в среднем в процентах к массе тела)

Обследованные	Общее содержание воды	Внеклеточная жидкость	Внутриклеточная жидкость
Эмбрион 2 мес	95	—	—
Плод 5 мес	87	—	—
Новорожденный	80	40—50	30—40
Ребенок 6 мес	70	30—35	35—40
» 1 года	65	25	40
» 5 лет	62	22	40
Взрослый	60	20	40

У детей потребность в воде бóльшая по сравнению со взрослым человеком, что объясняется большой интенсивностью обменных процессов, относительно большим количеством потребляемой пищи, меньшей концентрационной способностью почек (табл. 10).

Таблица 10. **Средняя суточная потребность в воде у здоровых детей различного возраста**

Возраст	Масса тела, кг	Общая потребность, мл/сут	Потребность на 1 кг массы тела, мл
3 дня	3,0	250—300	80—100
10 дней	3,2	400—500	125—150
3 мес	5,4	750—850	140—160
6 мес	7,3	950—1100	130—155
9 мес	8,6	1100—1250	125—145
1 год	9,5	1300—1500	120—135
2 года	11,8	1350—1500	115—125
4 года	16,2	1600—1800	100—110
6 лет	20,0	1800—2000	90—100
10 лет	28,7	2000—2500	70—85
14 лет	45,0	2200—2700	40—50

Количество внеклеточной жидкости по отношению к массе тела у детей значительно больше (табл. 11).

Возраст	*Объем внеклеточной жидкости*
Новорожденные и недоношенные	50% или 0,5 кг массы тела
До 1 года	40% или 0,4 »
От 1 года до 5 лет	30% или 0,3 »
Старше 5 лет и взрослые	20% или 0,2 »

Суточные потери воды и электролитов зависят от основного обмена (табл. 12). Для роста и развития тканей необходима вода. Так, для синтеза

Таблица 11. **Зависимость объема внеклеточной жидкости от возраста и массы тела ребенка**

Возраст	Масса тела, кг	Объем, л	% к массе тела
Новорожденные	3,8	1,55	40,0
6 мес	7,0	2,24	30,0
1 год	9,8	2,45	26,0
1—3 года	12,3	3,07	25,0
3—5 лет	16,27	3,81	23,4
5—7 »	23,0	4,91	21,4
7—9 »	30,7	6,41	20,9
9—12 »	34,1	6,50	19,6
12—14 »	40,2	6,98	17,4

100 г тканей необходимо 75 мл воды, а 1 г альбумина связывает 16 г воды.

Как видно из табл. 12, обмен веществ наиболее интенсивен в возрасте от 6 мес до 2 лет, в связи с чем потребность в воде наиболее высокая у детей с массой от 3 до 15 кг.

Суточный обмен воды у ребенка значительно выше, чем у взрослого, и чем младше ребенок, тем суточный обмен воды больше. Большая мобильность водно-электролитного обмена у ребенка является одним из факторов, способствующих быстрому развитию дегидратации при заболеваниях детского возраста.

Интенсивность испарений с поверхности кожи и легких зависит от влажности и температуры окружающей среды, частоты дыхания и подвижности ребенка.

Таблица 12. **Суточные потери воды и электролитов в зависимости от основного обмена в покое**
(по С. Коларову и В. Гатеву, 1979)

Масса тела	Килоджоулей на 1 кг	Вода, мл · кг$^{-1}$сут$^{-1}$	Na^+, ммоль · · кг$^{-1}$ сут$^{-1}$	K^+, ммоль · · кг$^{-1}$ сут$^{-1}$	Cl^-, ммоль · · кг$^{-1}$ сут$^{-1}$
2—3	188—209	75	1,5	1,0	1,0
3—10	251—335	120	2,4	1,6	1,6
10—15	188—272	100	1,95	1,3	1,3
15—25	167—209	75	1,5	1,0	1,0
25—35	147—167	60	1,2	0,8	0,8
35—60	126—147	53	1,05	0,7	0,7

Различают физиологические и патологические потери жидкости организмом ребенка.

Физиологические потери

Перспирация
у новорожденных и детей грудного возраста при влажности 25—45% потери составляют 2—3 г · · кг$^{-1}$ ч$^{-1}$ и зависят от двигательной активности ребенка;
у взрослых — 0,5 мл · кг$^{-1}$ ч$^{-1}$

Потери с диурезом
возраст 2 мес — 1 год — 8—15 мл/ч
1—3 года — 20—25 мл/ч
4—5 лет — 25—30 мл/ч
6—8 лет — 40—50 мл/ч
9—14 лет — 50 мл/ч

Потери с калом —
100—150 мл/сут

Патологические потери

Гипертермия
при повышении температуры тела на 1 °С (более 37 °С) потери воды увеличиваются на 10 мл · кг$^{-1}$ сут$^{-1}$

Гипервентиляция
при увеличении минутного объема дыхания в 5 раз потери воды составляют 100 мл · кг$^{-1}$ сут$^{-1}$

Потоотделение
при обильном потоотделении потери воды составляют 10—20 мл · кг$^{-1}$ ч$^{-1}$, уменьшается также содержание электролитов Na^+ и Cl^-

Частая рвота
потери воды — до 20 мл · кг$^{-1}$ сут$^{1-}$, уменьшается содержание электролитов Na^+, K^+, Cl^-

Парез кишок
метеоризм II степени — 20 мл · кг$^{-1}$сут$^{-1}$
метеоризм III степени — 40 мл · кг$^{-1}$ сут$^{-1}$
потери воды и электролитов —
Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^- и др.

Механизмы регуляции водно-электролитного равновесия у новорожденных и детей раннего возраста являются функционально незрелыми.

Инфузионная терапия в период новорожденности и у детей грудного возраста имеет свои особенности, что связано с целым рядом факторов:

у детей этих возрастных групп самый большой объем экстрацеллюлярной жидкости;

интенсивный обмен веществ, использование солей, белков и других веществ для синтеза новых тканей приводят в определенной мере к недогрузке почек. В связи с этим у детей с плохой прибавкой массы, получающих недостаточно пищи, отягощается работа почек и нарушается водный баланс (Э. Керпель-Фрониус, 1975);

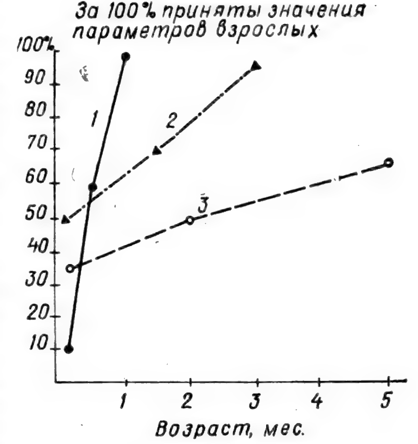


Рис. 1. Созревание функции выделения мочи у детей

концентрирующая способность почек значительно ниже, чем у взрослого. Максимальная концентрация мочи — 700 ммоль/л, тогда как у взрослого — 1400 ммоль/л. Способность снижать концентрацию мочи соответствует способности у взрослого (до 50 ммоль/л);

синтез АДГ у новорожденных снижен и почечные канальцы менее чувствительны к нему. Ведущая роль в регуляции водно-солевого баланса у новорожденного принадлежит альдостерону;

клубочковая фильтрация у новорожденного значительно снижена;

у новорожденных снижена способность почек к выделению H^+-ионов. Основным механизмом компенсации метаболического ацидоза у новорожденного является дыхание.

Как видно из рис. 1, функция мочеиспускания (выделение воды) достигает величин у взрослого к концу 1-го месяца жизни ребенка; концентрирующая способность — к 3 мес; клубочковая фильтрация — к 18 мес. Вышеуказанные особенности созревания отдельных почечных функций объясняют, почему легко развиваются отеки при передозировке внутривенно введенных воды и солей, особенно у новорожденных. Необходимо учитывать также тот факт, что перегрузка препаратами, выделение которых обеспечивается клубочковой фильтрацией, может приводить к их накоплению в организме. Нарушение водно-электролитного обмена, недостаточное питание легко вызывают перегрузку деятельности почек, что может приводить к развитию острой почечной недостаточности, особенно у детей первых месяцев жизни.

Обмен электролитов. Для практической ориентации в диагностике и лечении водно-электролитных нарушений целесообразно более подробно рассмотреть обмен электролитов и его значение в деятельности организма. Это освещение несколько схематично потому, что в организме, как правило, не бывает изолированных нарушений обмена какого-либо одного электролита в отдельном секторе без индуцированных расстройств обмена других электролитов в соседних секторах.

Обмен натрия (Na^+, атомная масса 22,98) — основной катион внеклеточного пространства, в плазме крови детей раннего возраста содержится 135—157 ммоль/л; у взрослого — 142 ммоль/л. Абсорбция Na происходит на уровне кишок и в особенности на уровне ободочной кишки, что объясняет большие потери Na^+ при поносе. В норме выделяется в небольшом коли-

честве почками, а также путем потоотделения, со слюной и с калом. Натрий удерживает воду благодаря его высокой концентрации во внеклеточном пространстве. Патология обмена натрия обширна и проявляется гипер- или гипонатриемией в зависимости от того, какие потери больше — воды или ионов Na^+. Дефицит возникает при потере жидкостей, богатых Na^+ (рвота, понос, почечная и надпочечниковая недостаточность при обильном потении и ацидозе). Клинические признаки: усталость, безразличие или апатия, головная боль, расстройство зрения, синкопированное состояние при изменении положения тела, артериальная и венозная гипотензия, тахикардия, мышечные судороги. Гипонатриемия сопровождается полиурией с низкой удельной плотностью мочи. При гипернатриемии диурез снижается, концентрация солей в моче повышается. Дефицит компенсируется диетой или вливаниями раствора NaCl. Для определения дефицита следует изучить содержание ионов натрия в плазме и моче.

Обмен калия (K^+, атомная масса 39,1) — общее содержание ионов калия в различных клеточных субстанциях неодинаково; в плазме крови концентрация его составляет 3,5—5,5 мг·экв/л (около 2 % общего количества), находится в подвижной ионизированной форме. В тканях небольшая часть K^+ свободна, а большая часть связана с белками и глюкозой, креатинином и фосфором. По-видимому, сквозь клеточную мебрану калий проходит в сочетании с глюкозой и дифосфатом в присутствии энзиматической системы — аденозинтрифосфат под контролем гормонов надпочечников. Инъекция глюкозы с инсулином увеличивает способность калия проникать в клетку, что сопровождается параллельным переходом Na^+ из клетки во внеклеточное пространство.

Роль калия в обмене: обладает пластическим свойством, связанным с белками. Выявляемый в мышцах, печени и миокарде в период роста у детей, он принимает участие в элементарном и органном обмене, в процессах фосфорилирования, сопровождающих абсорбцию углеводов, гликогенез и гликогенолиз. В результате этих процессов калий фиксируется либо поступает в кровоток и в последующем выводится. Поскольку эти процессы происходят за счет мобилизации клеточного калия, то существует опасность развития гипокалиемии.

При инфузии глюкозы с инсулином и калием последний соединяется в печени с глюкозой, а затем переходит в мышцы, откуда возвращается вместе с молочной кислотой. Участвуя в обмене углеводов, ионы калия влияют на сокращение мышечного волокна прямым путем или через синтез аденозинтрифосфата и фосфокреатинина. Излишек калия повышает тонус, а чрезмерный уровень вызывает парадоксальный эффект — паралич. Гипокалиемия, наоборот, вызывает атонию волокон поперечнополосатых мышц. Калий является корковым и парасимпатикомиметическим возбудителем. Участвуя в синтезе ацетилхолина из холина и ацетилфосфата и в разрушении холинэстеразы, он воздействует на передачу нервного возбуждения вдоль волокна путем поляризации и деполяризации; оказывает сосудорасширяющее действие, которое осуществляется через хеморецепторы, расположенные в сосудистой системе, в особенности на уровне сонного синуса и аорты. При гипокалиемии проявляется депрессорное влияние на сосуды и на миокард, вплоть до остановки сердца в систоле, а при гиперкалиемии — в диастоле. Нервно-мышечная возбудимость зависит от следующих катионов:

$$\frac{Na^+ \; K^+}{Ca^{2+} \; Mg^{2+} \; H^+}$$

При увеличении числителя или уменьшении знаменателя она снижается и появляются симптомы гипокалиемии. Явления обратимы при увеличении числителя и уменьшении знаменателя. Такой ионной взаимосвязью можно объяснить случаи, когда клиника течения заболевания не совпадает с дан-

ными лабораторного обследования, то есть беспокойство, мышечные подергивания и бессонница могут быть обусловлены не дефицитом K^+, а нарушением соотношения K^+/Ca^{2+}. Мероприятия по восстановлению соотношения электролитов (введение кальция) способствуют нормализации нарушенных функций, улучшению общего состояния.

Причины гипокалиемии: потеря жидкости с рвотой и поносом, продолжительное применение диуретических средств (маннитола, фуросемида), глюкозурия, стрессовые состояния (повышение активности надпочечников), продолжительный алкалоз или ацидоз. При этом в результате калийурии, длительного введения стероидных гормонов, хронической почечной недостаточности и дилюционной гипокалиемии нарушается функция почек. Наибольшее количество калия теряется при рвоте и поносе (в 2—4 раза выше, чем в плазме). В таких случаях быстро развивается гипохлоремия, а затем и гипокалиемия с внеклеточным алкалозом. Механизм их следующий: при частой рвоте теряется большое количество ионов Cl^-, Na^+, K^+. Вливание 0,9 % раствора NaCl способствует еще большей потере калия клетками, так как нарушение обменных процессов идет в этой ситуации на уровне клетки и сопровождается выделением K^+ и Cl^-. Na^+ при этом переходит в клетку в пропорциях 3 экв. Na^+ на 2 экв. K^+. Один эквивалент калия в клетке заменяется ионом H^+. Взамен этого ион H^+, вошедший в клетку, повышает кислотный титр внутриклеточной жидкости — клеточный ацидоз и внеклеточный алкалоз. Почка, вовлеченная в это расстройство, недостаточно выделяет бикарбонат и не может задержать H^+. Потери клеточного калия могут быть значительными при нормальных показателях его в плазме.

Диагностика гипокалиемии затруднена. Некоторую информацию можно получить при исследовании электролитов мочи (отсутствие калийурии). Клинические признаки гипокалиемии: общая слабость, ослабление рефлексов, тонуса мышц, кишечный парез, метеоризм и рвота, симулирующая динамический илеус. Изменения ЭКГ не всегда типичны в связи с тем что на миокард оказывает влияние плазматический, а не клеточный калий. Кроме того, изменения ЭКГ могут быть вызваны антагонистическими ионами (Ca^{2+}). Таким образом, тщательное сопоставление клинических симптомов и лабораторных данных в динамике, а также получение эффекта при лечении солями калия позволяют судить об основной причине заболевания.

Гиперкалиемия (концентрация калия выше 5—6 мг · экв/л в плазме) — явление сравнительно редкое. Причинами возникновения ее могут быть острая или хроническая почечная недостаточность нефритического и нефросклеротического происхождения, острая дегидратация, тяжелый метаболический ацидоз и шок, хроническая надпочечниковая недостаточность, обширная травма, быстрая инфузия концентрированных растворов калия. Клинически гиперкалиемия проявляется возбуждением, которое затем сменяется угнетением, вплоть до комы; парестезией; приглушением сердечных тонов, брадикардией, аритмией, понижением артериального давления; на ЭКГ — повышением и сужением зубца *T*, расширением всего комплекса и исчезновением зубца *P*; в тяжелых случаях гиперкалиемией — желудочковой аритмией с фибрилляцией и остановкой сердца в диастоле.

Гиперкалиемию можно устранить двумя путями: усилением выведения калия почками с помощью диуретических средств (фуросемида); усилением диффузии внеклеточного калия в клетку с последующим связыванием его метаболическим процессом, что достигается вливанием концентрированных растворов глюкозы с инсулином (синтез гликогена происходит с участием калия). Для уменьшения влияния внеклеточного калия на сердце внутривенно вводят повышенные дозы кальция глюконата. Применяют также ионообменные смолы внутрь или в клизме, промывания желудка. При отсутствии эффекта проводят гемодиализ.

Обмен хлора (атомная масса 35,45). В интерстициальной и внутрисосудистой жидкости содержится 103—110 ммоль/л хлора, в клетке — 6 ммоль/л. В клетке слизистой оболочки желудка, продуцирующей хлористоводородную кислоту, концентрация хлора несколько выше, что обусловливает преимущественную потерю его при стенозе привратника. Хлор способен выделяться с желудочным содержимым в виде хлористоводородной кислоты. При некоторых заболеваниях в почках больше задерживаются ионы хлора, чем ионы натрия.

В организм хлор поступает с пищей. В желудке NaCl распадается на ионизированные Na^+ и Cl^-; ионы Cl^- соединяются с ионами H^+, образуя хлористоводородную кислоту (HCl), которая остается в желудочном соке, а ионы Na^+ обогащают бикарбонат крови — $NaHCO_3$. Хлор играет важную роль в сохранении гидроионного и кислотно-основного состояний. При ацидозе Cl^- переходит в просвет желудка, в эритроциты, в ткани и в мочу; при алкалозе он задерживается во внеклеточном пространстве и уравновешивает ионы Na^+.

Гипохлоремия (содержание Cl^- в плазме 98 ммоль/л и ниже) может иметь место при плазмодилюции с увеличением объема внеклеточного пространства вследствие гипернатриемии (задержка воды в организме); при хроническом респираторном ацидозе, гипокалиемическом метаболическом алкалозе, хронической и острой почечной недостаточности и неконтролируемой диуретической терапии (потери Na^+ и Cl^-).

Гиперхлоремия (содержание Cl^- более 110 ммоль/л в плазме) возникает при водном истощении (несахарный диабет и повреждение ствола мозга), сочетается с гипернатриемией и после уретеросигмостомии в связи с повышенной реабсорбцией хлора в толстой кишке.

Кальций (атомная масса 40,08). Принимает участие в процессах нервной возбудимости и проводимости, синтезе костной ткани и в ряде ферментативных механизмов, в равных соотношениях входит в состав внутрисосудистой и интерстициальной жидкостей и практически отсутствует во внутриклеточной среде; является физиологическим антагонистом калия и натрия. Дефицит кальция ведет к выходу в кровь внутриклеточного калия, что может явиться причиной фибрилляции желудочков сердца. Массивные гемотрансфузии сопровождаются симптомами гипокальциемии (плазматический кальций реципиента связывается с цитратом донорской крови).

В организм кальций поступает с пищей, важным источником его является молоко. В желудке под влиянием желудочного сока кальций отщепляется от белков и, образуя комплексное соединение, всасывается в кишках. При этом важно содержание определенного количества желчных и жирных кислот и pH содержимого кишок — в кислой среде кальций всасывается хуже. Около половины кальция связано с белками плазмы, поэтому при определении кальция важно знать содержание белков в плазме. Выделение кальция происходит с калом и только 25—30 % с мочой. При почечном ацидозе почка теряет способность к аммониогенезу, выделяет постоянные катионы, в том числе и Ca^{++}, мобилизованный из костей, что может привести к остеомаляции. Кальций — единственный элемент, который выделяется даже тогда, когда он не поступает в организм. Общее количество Ca^{++} в организме взрослого превышает 2 кг, суточная потребность составляет 0,6—0,9 г или 10 мг/кг. У детей суточная потребность достигает 50 мг/кг, так как кальций необходим для построения костей растущего организма.

Гипокальциемия (содержание Са в плазме менее 2,1 ммоль/л) возникает при гипопаратиреоидизме, гипопротеинемии, острой и хронической почечной недостаточности, гипоксическом ацидозе, остром панкреатите и дефиците магния. Клинически проявляется мышечной гиперактивностью, мышечным спазмом и тетанией.

Гиперкальциемия (содержание Са в плазме более 2,75 ммоль/л) наблюдается при гиперпаратиреоидизме и злокачественных опухолях в ко-

стях; клинически проявляется общей слабостью (угнетение мышечной возбудимости), летаргией, тошнотой, рвотой.

Магний (атомная масса 24,3) активно участвует в процессах нервно-мышечной возбудимости, обмене белков, углеводов, синтезе холинэстеразы и аденозинтрифосфорной кислоты, входит в состав ряда ферментов (декарбоксилазы, фосфокиназы и др.). Основное место концентрации магния — клетка; около 1—2 % его циркулирует во внеклеточной жидкости и плазме крови (2 мэкв/л). Магний всасывается в верхнем отделе тонкой кишки, участвует в образовании комплексных солей, жирных и желчных кислот, по воротной вене попадает в кровь и распределяется по тканям. При высоком потреблении магний вытесняет кальций из белковых и минеральных соединений.

Магний и кальций — антагонисты в процессах обмена. При рахите магний вытесняет из костей кальций. Внутривенное введение магния увеличивает потери кальция с мочой. Около 60 % магния выделяется с мочой, остальная часть — с калом (в больших количествах магний не всасывается, чем объясняется его эффект при приеме в качестве солевого слабительного). При передозировке магния физиологическим антагонистом его является кальций. Нарушения сердечного ритма, вызванные гликозидами, уменьшаются после введения смеси магния с калием. При гипермагниемии отмечаются такие симптомы, как удлинение интервала *P — Q*, расширение комплекса *QRS*, брадикардия, остановка сердца. При гипомагниемии наблюдаются понижение интервала *S — T*, уплощение зубцов *T* или отрицательный зубец *T*, удлинение интервала *Q — T*, низкий вольтаж, бигеминия, фибрилляция желудочков.

Магний играет огромную роль в промежуточном обмене организма, оказывает большое влияние на функцию ряда ферментных систем. Потребность в магнии зависит от возраста. При введении в организм ватамина D у ребенка стабилизируется обмен магния и кальция. Применяется как средство выбора при лечении судорог; усиливает действие анальгетических средств; в больших дозах оказывает курареподобное действие.

ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КИШЕЧНОМ ТОКСИКОЗЕ С ЭКСИКОЗОМ

Токсический синдром представляет собой неспецифическую ответную реакцию организма ребенка на воздействие микробных токсинов или вирусов и характеризуется тяжелым общим состоянием, вызванным нарушением кровообращения, глубокими метаболическими сдвигами, расстройством сознания и нарушениями функции всех внутренних органов.

Наиболее часто кишечный токсикоз с эксикозом развивается при кишечных инфекциях. Кроме того, у новорожденных токсический синдром с обезвоживанием может развиваться при синдроме Дебре-Фибигера, наследственных болезнях обмена аминокислот, непереносимости дисахаридов, почечном канальцевом ацидозе и др.

Основными фазами в сложной патогенетической цепи кишечного токсикоза являются:

1. Гиперкинетическая, или ирритативная. Для нее характерны начальные признаки интоксикации, которая совпадает с клиническими проявлениями острого, тяжелого гастроэнтерита. Этот период характеризуется формированием отрицательного водного баланса и нарушением электролитного равновесия. Наряду с общими клиническими проявлениями гастроэнтерита или гастроэнтероколита могут присоединяться признаки тяжелой инфекции, вплоть до развития нейротоксического синдрома.

Первая фаза соответствует первой степени дегидратации, для которой характерны слабо выраженные признаки обезвоживания. Потеря массы до

5 % по сравнению с массой тела до заболевания. Как правило, в этой фазе дети возбуждены, отмечается моторное и психическое беспокойство.

2. Фаза выраженного токсикоза с эксикозом или сопорозно-динамическая фаза. Эта фаза является, по сути, пиком катастрофы. Большая потеря внеклеточной жидкости является причиной развития олигемической недостаточности кровообращения. Опасная для жизни недостаточность кровообращения развивается, когда потеря жидкости достигает 8—10 % и больше от массы тела, а потеря натрия приближается к 10—15 ммоль/кг.

Клинически опасна для жизни ангидремическая недостаточность кровообращения. Она характеризуется следующими симптомами: черты лица заострены, глаза запавшие, губы и ногти цианотичны, конечности похолодевшие, кожа собрана в складки, артериальное давление снижено, пульс легко сжимается, сознание нарушено, диурез снижен, азотемия. При ацидозе — глубокое токсическое дыхание Куссмауля, при обильной рвоте — алкалоз.

Между степенью выраженности токсикоза и нарушениями кровообращения имеется определенный параллелизм. Удлиняется время кровообращения, увеличивается артерио-венозная разница по кислороду, что отражает степень застойной гипоксии. Последствиями замедления кровообращения являются застойная гипоксия головного мозга (причина расстройства сознания) и экстраренальная недостаточность почек. Метаболические нарушения на фоне гипоксии приводят к развитию ацидоза, и при pH 7,25 появляется глубокое токсическое дыхание. Возникающая гипергликемия — результат стрессовой ситуации и связанного с ней шока. У больного часто отмечается гипонатриемия; в начальной стадии развития шока наблюдаются ацидоз, олигурия, азотемия, гипергликемия, гипокалиемия.

Так как токсикоз развивается параллельно степени обезвоживания, вторую фазу можно условно разделить на две подфазы.

В первой подфазе (II степень обезвоживания) потеря массы тела составляет 6—10 %, во второй (III степень обезвоживания) — более 10 %. Во второй подфазе состояние больного очень тяжелое; имеются признаки нарушения кровообращения и ангидремический шок с ацидозом.

При затяжном течении, особенно при присоединении другой патогенной флоры в результате снижения иммунологической реактивности и присоединения пневмонии, отита, антрита, инфекции мочевых путей, развивается токсико-дистрофическое состояние, которое характеризуется некоторой сглаженностью признаков токсикоза (наступает адаптация организма к тяжелым обменным нарушениям и недостаточности кровообращения), упорной анорексией, рвотой, низкой пищевой толерантностью, состоянием гипотрофии, иногда отеками, склеремой. Как правило, вывести ребенка из такого тяжелого состояния очень трудно.

Фазовое течение кишечного токсикоза с эксикозом не обязательно. При правильном и своевременно начатом лечении процесс можно остановить в первой или во второй фазе.

Все нарушения водно-электролитного обмена подразделяют на чистые (элементарные) и сложные (ассоциированные).

Классификация форм нарушений водного баланса
(А. А. Бунятян и соавт., 1977)

Чистые (элементарные) нарушения водного баланса:	
Дегидратация	Гипергидратация
Внеклеточная	Внеклеточная
Клеточная	Клеточная
Общая	Общая
Сложные (ассоциированные) нарушения водного баланса:	
Внеклеточная дегидратация с клеточной гипергидратацией	Внеклеточная гипергидратация с клеточной дегидратацией

Понимание патогенеза и выявления указанных синдромов имеет важное значение для подбора инфузионной терапии.

Клинические проявления токсикоза с эксикозом могут помочь в дифференциальной диагностике этих разновидностей эксикозов, что важно при выборе состава водно-солевых растворов для инфузионной терапии, при отсутствии исследований электролитного состава плазмы крови (табл. 13).

Таблица 13. **Клинические признаки обезвоживания**
(Ю. Е. Вельтищев, Н. В. Ванюков; Pratt, Prader, Rossi, 1967)

Показатель	Изотоническое обезвоживание	Соледефицитное обезвоживание	Вододефицитное обезвоживание
Нервная система	Вялость, сомнолентность	Кома, судороги	Общее беспокойство, возбуждение, сильная жажда
Температура тела	Субфебрильная	Нормальная тенденция к гипотермии	Высокая (до 39 °С)
Кожа	Холодная, сухая, пониженной эластичности	Дряблая, холодная, с цианотическим оттенком	Эластичность сохранена, теплая
Слизистые оболочки	Сухие	Нередко покрыты вязкой слизью	Очень сухие запекшиеся
Мышцы	Мягкие тестообразные	Мышечные подергивания, низкий тонус	Без характерных изменений
Артериальное давление	Снижено или повышено	Низкое	Долго остается нормальным
Дыхание	Без особенностей	Медленное, в легких влажные хрипы	Гипервентиляция, внезапные остановки дыхания
Пищеварительный аппарат	Отсутствие аппетита, нечастая рвота, стул со слизью	Рвота кофейной гущей, водянистый обильный стул, парез кишок	Частый, жидкий стул, изредка рвота
Диурез	Уменьшен	Уменьшен	Вначале нормален
Сгущение крови	Выражено	Резко выражено	Незначительное
Уровень электролитов в сыворотке крови	Нормальный	Низкий, плазматическая гипотония	Высокий, плазматическая гипертония
Возможная причина гибели	Недостаточность кровообращения		Резкое повышение осмотического давления

Для более правильного определения состава водно-солевых растворов при отсутствии исследований электролитного состава плазмы можно воспользоваться данными A. Brusilov и S. Cooke (1967) — табл. 14.

Таблица 14. **Средние величины потерь важнейших электролитов и воды при различных видах обезвоживания**
(по A. Brusilov, S. Cooke, 1967)

Обезвоживание	Потери на 1 кг массы (в мэкв)			
	вода	натрий	калий	хлор
Изотоническое	100—120	8—10	8—10	8—10
Вододефицитное	100—120	2—4	0—4	Избыток 2—6
Соледефицитное	100—120	10—12	8—10	10—12

При составлении плана лечения кишечного токсикоза с эксикозом до получения специальных исследований врач обязан по данным клиники:
определить степень обезвоживания и фазу кишечного токсикоза;
установить разновидность кишечного токсикоза с эксикозом;
рассчитать объем жидкости и ее качественный состав;
определить скорость внутривенного вливания.

Для определения объема жидкости в зависимости от степени обезвоживания можно воспользоваться расчетом по Dennis (1960) — табл. 15.

Таблица 15. **Количество жидкости, необходимое для введения в зависимости от степени обезвоживания (по Dennis, 1960)**

Степень дегидратации	Общее количество жидкости, мл/кг в сутки		
	Возраст		
	до 1 года	1—5 лет	6—10 лет
I — потери меньше 5 % массы тела, диурез снижен	130—150	100—125	75—100
II — потери 5—10 % массы тела, олигурия	170—200	130—170	100—110
III — потери больше 10 % массы тела, олигурия	200—230	175—200	100—150

Соотношение бессолевых и солевых растворов зависит от вида обезвоживания и должно составлять при изотоническом 1 : 1, при вододефицитном — 4 : 1, при соледефицитном — 1 : 2.

После получения результатов лабораторных исследований электролитного состава плазмы (K^+, Na^+, Cl^-, Ca^{2+}), кислотно-основного состояния, общего белка, гематокрита (Ht), гемоглобина (Hb), сахара и азота мочевины крови проводят инфузионную терапию.

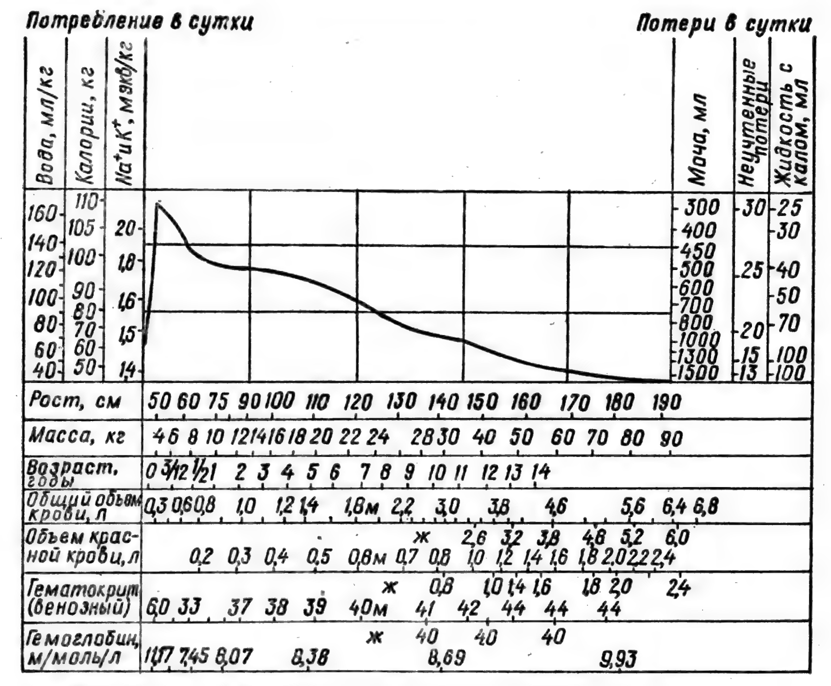
Постоянно должен контролироваться объем экстрацеллюлярной жидкости (ОЭЖ). Так как существует водно-ионное равновесие между кровью в сосудах и интерстициальной жидкостью, величина гематокрита отражает в определенной мере изменения в интерстициальном пространстве. Отношение нормального ($Ht_н$) и фактического (установленного у больного $Ht_ф$) гематокрита отражает сгущение или разведение крови: соотношение $\frac{Ht_н}{Ht_ф} < 1$ свидетельствует о дегидратации; соотношение $\frac{Ht_н}{Ht_ф} > 1$ подтверждает наличие разведения крови.

Величину Ht следует сравнивать с показателями гемоглобина, так как анемия (или кровопотеря) ограничивает возможности гематокритного метода.

Синдром внеклеточной дегидратации или соледефицитного эксикоза обычно развивается у детей при поносе и рвоте. Отмечается значительное снижение массы тела, тяжелое состояние, потеря сознания, развивается олигемическая недостаточность кровообращения, переходящая в ангидремический шок. При лабораторном исследовании выявляется гиперпротеинемия, увеличение гематокрита и уровня гемоглобина, количество Na^+ в плазме в пределах нормы или понижено, в моче — значительно снижено.

Лечение больного с синдромом внеклеточной дегидратации предусматривает восстановление объема циркулирующей плазмы (ОЦП), объема внеклеточной жидкости, дефицита солей, коррекцию кислотно-основного состояния, нормализацию микроциркуляции, дезинтоксикацию и антибактериальную терапию.

Инфузионная терапия при синдроме внеклеточной дегидратации должна начинаться с введения изотонического раствора натрия хлорида. Введение 5 % раствора глюкозы противопоказано, так как может привести к еще большему снижению внеклеточного осмотического давления и способствовать развитию отека мозга. После введения изотонического раствора нат-



1г NaCl·17мэкв Na⁺ 1г глюкозы → 4кал и 0,55 мл воды окисления
1г KCl·135 мэкв K⁺ 1г белка → 4кал и 0,41 мл воды окисления
1г жира → 9кал и 1,47 мл воды окисления

Рис. 2. Номограмма Абердина

рия хлорида внутривенно вводят 10—20 % альбумин, реополиглюкин, гемодез. Параллельно проводят коррекцию нарушений кислотно-основного состояния и дефицита солей.

Для определения суточного объема жидкости можно использовать формулу Зейферта:

$$\text{Дефицит } H_2O \text{ (в л)} = \frac{Ht_ф - Ht_н}{Ht_н} \times \frac{\text{масса тела, кг}}{5}$$

Можно воспользоваться и другой формулой:

$$\text{Дефицит } H_2O \text{ (в л)} = \frac{Ht_ф - Ht_н}{Ht_н} \times \text{масса тела} \times \% \text{ внеклеточной жидкости.}$$

Пример: ребенок в возрасте 6 мес, масса тела — 7 кг, $Ht_ф$ — 0,45 л/л, $Ht_н$ — 0,35 л/л.

$$\text{Дефицит } H_2O \text{ (в л)} = \frac{0,45 - 0,35}{0,35} \times 7 \times 0,4 = 0,80 \text{ л.}$$

Суточная потребность определяется по номограмме Абердина (рис. 2). При продолжающихся потерях прибавляют их объем. Продолжающиеся потери определяются путем взвешивания пеленок, содержащих каловые и рвотные массы.

Если определены электролиты плазмы, объем жидкости можно определить по формуле:

$$\text{Дефицит } H_2O \text{ (в л)} = \frac{Na_ф - Na_н}{Na_н} \times \text{массу тела} \times \text{\% внеклеточной жидкости.}$$

Осмотическая концентрация оценивается по депрессии точки замерзания специальным прибором — криоскопом.

Осмолярность — выражение суммарной концентрации всех атомов и молекул, растворенных в жидкостях организма.

При отсутствии криоскопа осмолярность плазмы рассчитывают по формуле Мансбергера в модификации Ю. Н. Шанина и соавторов (1978):

$$\text{Осмолярность плазмы} = 1{,}86 \times \text{Na (в ммоль/л)} + \frac{\text{мочевина (в мг/л)}}{60} + \frac{\text{глюкоза (в мг/л)}}{180} + 10.$$

Гиперосмолярность возникает при преимущественной потере воды, накоплении осмотически активных веществ (гипергликемия), действии осмодиуретиков. Гипоосмолярность наиболее часто связана со значительными потерями воды и электролитов.

Большие потери солей требуют расчета количества Na^+, необходимого для восполнения потерь.

Дефицит Na можно определить по формуле:

$$\text{Дефицит Na (в ммоль/л)} = (Na_н - Na_ф) \times \text{массу тела} \times \text{\% внеклеточной жидкости.}$$

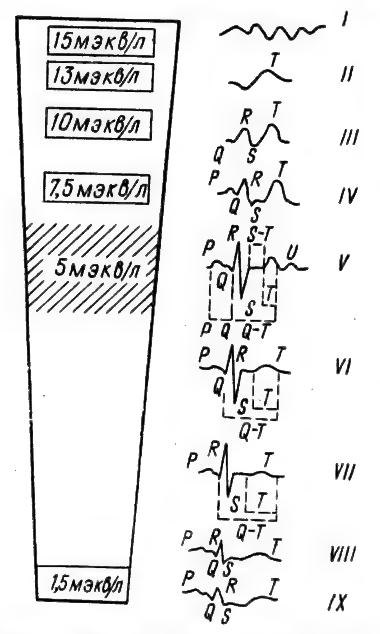


Рис. 3. Изменение содержания калия в сыворотке крови и его электрокардиографическое отображение

Пример: 140 — 120 × 10 × 0,4 = 80 ммоль/л. В 1 л изотонического раствора содержится 154 ммоль/л Na^+, следовательно, для восполнения потерь необходимо ввести 519 мл этого раствора. Получается большой объем, что не всегда целесообразно. Поэтому, если развивается тяжелая гипонатриемия и необходимо восполнить ее быстро, используется 3 % и 5 % раствор NaCl.

Для восполнения потери Na^+ необходимо ввести 100 мл 5 % раствора NaCl, в 1 мл которого содержится 0,855 ммоль/л Na^+. Если вводится, кроме того, изотонический раствор NaCl, необходимо учитывать количество введенного Na^+, чтобы избежать избыточного его введения.

Нужно помнить, что дефицит Na можно легко восполнить за счет введения других растворов и лекарственных веществ (гемодез, реополиглюкин, альбумин, плазма, кровь и др.). Но излишнее его введение может привести к увеличению ОЦК, перегрузке сердечно-сосудистой системы и развитию отеков. Кроме того, при восполнении потерь К последний уходит в клетку и вытесняет Na.

До получения данных о количестве электролитов в плазме Na восполняется из расчета: детям массой тела до 10 кг — 4—5 ммоль/кг, детям до 30 кг — 2—3 ммоль/кг. Фи-

зиологическая потребность в сутки определяется по номограмме Абердина (см. рис. 2).

Изменение содержания К прежде всего сказывается на деятельности сердца. Диагностика гипо- и гиперкалиемии основывается на данных клиники, изменений на ЭКГ и определении калия в сыворотке крови (рис. 3).

При кишечном токсикозе с эксикозом, особенно при соледефицитном токсикозе, развивается состояние гипокалиемии. Восполнение потерь начинают сразу же после появления и улучшения диуреза.

До получения лабораторных данных, подтверждающих наличие гипокалиемии, детям массой до 10 кг назначают 1 ммоль/кг, а массой до 30 кг — 0,5—1 ммоль/кг массы. К расчетному количеству прибавляют суточную физиологическую потребность, определяемую по номограмме Абердина.

При наличии клинических, лабораторных и ЭКГ-показателей количество К для ликвидации состояния гипокалиемии рассчитывается по формуле:

Дефицит калия (в ммоль/л) = $[K_н - K_ф]$ × массу (в кг) × % внеклеточной жидкости.

Пример: дефицит калия (в ммоль/л) = [5 — 3] × 10 × 0,4 = 8 ммоль.
В 1мл 7,5% раствора KCl содержится 1 ммоль/л калия, следовательно, необходимо ввести 8 мл 7,5% KCl. К указанному количеству прибавляют физиологическую потребность.

Раствор KCl (3—7,5 %) добавляют к водно-солевым растворам, которые вводят внутривенно: первоначально — 1/3—1/2 расчетного количества, а через 6—8 ч под контролем клинических показателей, диуреза, ЭКГ и лабораторных данных — остальную часть.

Информативным является соотношение K^+ и Na^+ эритроцитов (трансминерализация эритроцитов), которое в норме составляет 5—6. Можно определить трансмембранозный потенциал по калию: K^+ эритроцитов / K^+ плазмы. В норме он составляет 20—22. Концентрации K^+ и Na^+ в эритроцитах в норме соответственно составляют 84—96 и 16—19 ммоль/л.

В процессе инфузионной терапии необходимо определять pH, содержание K^+, Na^+, Cl^- в моче. Определение концентрации электролитов в моче в сопоставлении с диурезом позволяет оценить физиологические потери. Соотношение Na^+ и K^+ мочи (норма 3—3,3) является косвенным показателем минералокортикоидной функции надпочечников.

В процессе инфузионной терапии нужно учитывать потери различных жидкостей организма (табл. 16).

Таблица 16. **Содержание электролитов в различных тканевых жидкостях организма и в секретах в ммоль/л**

Жидкость и секрет	Электролиты					Белок, г/л
	Na	K	H	Cl	HCO_3	
Плазма	142	3,5—5,2		100—106	29	
Моча	20—40	10—40	3—8	80—90	—	—
Желудочный сок	50	8—10	70	120	—	20—22
Панкреатический сок	140	5	—	120	—	20—22
Желчь	135	15	—	100	50	15—18
Кишечный сок	105	5	—	100	30	65—80
Жидкий кал	80	30	—	60	20	30—50
Оформленный кал	10	10	—	15	5	—
Содержимое цекостомы	80—100	10	—	80—100	10	65
Слюна	33	20	—	35	18	20—26
Пот	50	5	—	45	10	—
Транссудат	145	5	—	112	35	20—35
Экссудат	135	8—10	5	120	25	20—35

В процессе инфузионной терапии следует определять скорость введения жидкости в организм. Скорость внутривенного вливания жидкости в каплях в 1 мин можно рассчитать по формуле:

Объем жидкости в л $\times$ 14 = количеству капель в 1 мин.

Пример: 0,5 л $\times$ 14 = 7 капель в 1 мин

Суточную дозу жидкости распределяют на несколько вливаний по формуле:

$$\frac{\text{Объем жидкости (в мл)}}{3 \times \text{продолжительность вливания (в ч)}}$$

Пример: 1000 мл необходимо перелить в два приема, следовательно:

$$\frac{500}{3 \times 12} = 13 \text{ капель в 1 мин.}$$

Синдром клеточной дегидратации. Этот синдром протекает как вододефицитный эксикоз или как гиперсалиемический токсикоз.

Дефицит воды наступает при рвоте и поносе, чаще всего инфекционной этиологии (дизентерия, коли-инфекция, стафилококковый энтероколит), но может развиться при гипервентиляции, гипертермии, несахарном и сахарном диабете, а также при недостаточном поступлении воды в организм (коматозное состояние, стеноз пищевода).

Одним из характерных признаков синдрома клеточной дегидратации является жажда. Состояние больных тяжелое, глаза запавшие, черты лица заострены, дыхание Чейна—Стокса, слизистые оболочки языка и полости рта сухие, мышечные подергивания могут перерасти в судороги, в тяжелых случаях развивается коматозное состояние.

Характерны также лабораторные показатели: гипернатриемия, умеренная гиперкалиемия (гиперосмолярность внеклеточного сектора), гиперазотемия, гиперстенурия при олигурии.

Основным принципом инфузионной терапии при синдроме клеточной дегидратации является введение в первую очередь 5 % раствора глюкозы до развития небольшой гипотоничности внеклеточного сектора, что приводит к перемещению жидкости во внутриклеточное пространство. Затем проводится коррекция потерь с учетом физиологической потребности. Предпочтение отдается изоосмолярным растворам, обладающим также дезинтоксикационным и дезагрегационным свойствами. К таким растворам относят альбумин, гемодез, реополиглюкин.

Введение гипертонических растворов противопоказано. Опасна также передозировка солевых растворов, которая приводит к еще большему повышению осмолярности внеклеточного пространства и нарастанию явлений клеточной дегидратации. В этих случаях, наряду с сохраняющейся жаждой, у больных появляются симптомы поражения ЦНС, отечность лица, туловища, конечностей.

В свою очередь, опасно излишнее введение водных растворов в связи с возможностью развития внутриклеточной гипергидратации и клиники водного отравления.

Синдром тотальной (общей) дегидратации. При этом синдроме развиваются некомпенсированные эквивалентные потери воды и электролитов. Клинически синдром проявляется всеми признаками обезвоживания, сильной жаждой, потерей массы тела, токсическим дыханием, нередко гипертермией и церебральными симптомами.

При лабораторном исследовании, кроме признаков гиповолемии и гемоконцентрации, отмечаются азотемия и изоосмия.

Регидратационная терапия проводится в зависимости от степени дегидратации. Начинают с введения изотонического раствора глюкозы с целью

наполнения водой клеточного сектора. Затем инфузионную терапию продолжают, как при внеклеточной дегидратации. Дефицит воды и солей должен быть компенсирован за 24—36 ч и 60 % дефицита воды должно быть введено в течение первых 12 ч.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА ПРИ ХОЛЕРЕ У ДЕТЕЙ

При холере у детей процесс обезвоживания развивается быстро и потеря массы тела достигает 25—30%, то есть III—IV степень дегидратации. Дети очень чувствительны к экстремальным нарушениям водно-электролитного обмена, в связи с чем у них отмечается более тяжелое течение холеры.

Электролитный состав стула при холере у детей в отличие от взрослых характеризуется большим содержанием калия, меньшим — натрия и хлора. В детском возрасте более быстро развивается сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза. Для холеры в детском возрасте характерно развитие гипогликемических состояний.

Согласно инструкции МЗ СССР, при бурно протекающем эксикозе для регидратационной терапии холеры у детей используется раствор № 1, содержащий 4,5 г NaCl, 4 г $NaHCO_3$, 1 г KCl, 50 г декстрозы или глюкозы в 1 л апирогенной воды. Объем жидкости должен составлять 10 % массы тела или может быть рассчитан по формуле:

4 × 103 × (относительной плотности крови — 1025) × массу тела (в кг).

Кроме того, объем указанного стандартного раствора рекомендуется вводить из расчета 4 мл на 1 кг массы тела на каждые 0,001 избыточной относительной плотности плазмы сверх 1025. 40 % рассчитанного количества раствора необходимо ввести в течение первого часа регидратационной терапии, оставшиеся 60 % — в последующие 5—7 ч. Однако раствором № 1 не всегда удается добиться коррекции дефицита K^+. В таких случаях коррекция проводится добавлением 1% раствора KCl в раствор № 1. Количество 1% раствора KCl в мл определяется по формуле:

$$V = P \times 1{,}44\,(5 - x),$$

где P — масса больного в килограммах, x — содержание калия в млмоль/л в используемом растворе, V — объем 1% раствора KCl.

После восстановления кровообращения и относительной плотности плазмы можно внутривенно вводить стационарный раствор № 2, содержащий 6 г NaCl, 4 г $NaHCO_3$ в 1 л апирогенной воды.

Противопоказано введение гипертонических растворов, плазмы, кровезаменителей, а также назначение прессорных аминов.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ПИЛОРОСТЕНОЗОМ И МНОГОКРАТНОЙ РВОТОЙ

При упорной, многократно повторяющейся рвоте больной теряет большое количество ионов (H^+, Cl^-, K^+, Na^+) и воды. Водородные ионы при этом не выводятся почками, что способствует увеличению количества бикарбонатов в крови. В конечном итоге эти нарушения приводят к развитию метаболического алкалоза и внутриклеточного ацидоза.

Регидратация должна в первую очередь восполнить потери калия. Введенный калий проникает в клетки, вытесняя из них натрий и водородные ионы, что приводит к уменьшению алкалоза и гипонатриемии. Расчетное количество калия (см. Синдром внеклеточной дегидратации) добавляют к раствору Рингера—Локка с учетом содержания K^+ в последнем. По мере

увеличения диуреза внеклеточную жидкость восполняют изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Рингера—Локка. Введение гипертонических растворов противопоказано.

КОНТРОЛЬ РЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Врач обязан постоянно контролировать правильность проведения регидратационной терапии. Наиболее точные критерии для определения темпа и объема введения получают при контроле центрального венозного давления. При его уровне выше 12 гПа вливание необходимо ограничить, так как это указывает на недостаточную способность сердца справляться с предлагаемым объемом вводимой жидкости (гиперволемия или сердечная недостаточность).

Другим очень важным показателем является прирост массы тела. Большой или недостаточный прирост свидетельствует о неправильно проводимой регидратационной терапии. В среднем он не должен превышать 7—9 % за 24 ч. Оценка прироста массы тела должна производиться в сопоставлении с клиникой заболевания и лабораторными показателями: гематокрита, общего белка, гемоглобина, количества калия, натрия, хлоридов, соотношения $\frac{Ht_{н}}{Ht_{ф}}$, осмолярности плазмы и др.

В определенной степени об объеме внеклеточной жидкости можно судить по величине азота мочевины (при отсутствии заболеваний почек). При обезвоживании и уменьшении объема внеклеточной жидкости ограничена клубочковая фильтрация, в результате концентрация азота мочевины увеличивается. По мере восстановления объема внеклеточной жидкости азот мочевины падает.

В процессе лечения в конце каждых суток следует обязательно производить подсчет показателей водного баланса с учетом всех физиологических и патологических потерь и количества введенных растворов (в том числе при фракционном введении и используемых для разведения антибиотиков и других средств).

МЕТОДЫ КАТЕТЕРИЗАЦИИ СОСУДОВ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Инфузия в вены головы. На участке головы сбривают волосы, обрабатывают поверхность кожи антисептическим средством. Голову ребенка фиксируют так, чтобы обработанная сторона находилась сверху. Основной ствол поверхностной височной вены выше ушной раковины пережимают пальцем, находят подходящую для пункции вену и пунктируют обычной или специальной иглой со шприцем, заполненным изотоническим раствором натрия хлорида. Фракционно вводят растворы или специальные средства (антибиотики, белковые препараты, глюкозу). Фракционные струйные введения сопряжены с опасностью перегрузки венозного русла, анафилактических или аллергических реакций, особенно при вливании белковых препаратов и крови. По этой методике можно производить и капельное введение растворов после фиксации иглы лейкопластырем, хотя это сопряжено с большим неудобством в связи с необходимостью длительно фиксировать голову ребенка.

Для венепункции могут быть использованы любые вены, но наиболее удобны крупные подкожные вены локтевого сгиба или тыльной поверхности кисти. При продолжительных вливаниях руку фиксируют шиной Крамера. Такая тактика оправдана при наличии у больного хорошо контурируемых вен для проведения непродолжительной терапии.

У новорожденных и грудных детей применение метода внутривенной инфузии затруднено в связи с его техническими особенностями и слабой

выраженностью венозной сети. Поэтому венепункция у детей требует значительного умения и опыта. Больше для этих целей подходят вены головы — поверхностная височная вена или вены тыла кисти.

У новорожденных для инфузионной терапии часто используют пупочную вену, которая не облитерируется в течение 15 дней после рождения. Значительный ее диаметр позволяет ввести катетер и производить инфузию с оптимальной скоростью, а также осуществлять забор крови для исследований. Эту вену широко используют в неотложных ситуациях у новорожденных, когда нет времени на поиск и катетеризацию периферических вен.

Пупочная вена проходит от пупка к печени в серповидной связке. Ее можно выделить при верхнепоперечном разрезе брюшной стенки под местной анестезией. До разреза брюшины вену перевязывают, выводят кверху и выделяют между двумя зажимами. В проксимальном отрезке вены делают насечку, куда вводят полиэтиленовый катетер, который может служить для длительной инфузии при соблюдении должной асептики и правил инфузионной терапии.

Основным недостатком данного метода является быстрое развитие флебита и тромбофлебита при введении концентрированных растворов глюкозы, особенно с добавлением калия хлорида или других средств, вызывающих раздражение внутренней оболочки (кальция хлорида, дипразина, аминазина и др.); отсутствие условий для контрольных исследований ЦВД. При выраженных гидроионных нарушениях, когда предполагается провести продолжительную инфузионную терапию, следует отдавать предпочтение катетеризации крупных венозных стволов силиконизированными катетерами одноразового пользования. Катетеры вводят путем пункции вены иглой с последующим введением через ее просвет катетера. Через иглу в просвет вены вводят леску, а затем по ней вращательными движениями — катетер (закрытая катетеризация по Сельдингеру). В том случае, если катетеризация путем пункции не удается или вены плохо контурируются, проводят после выделения вены хирургическим путем открытую катетеризацию.

Катетеризация крупных вен у детей показана при явлениях выраженной дегидратации или токсикоза. При судорогах и повышенной возбудимости ребенка пункцию крупной вены можно осуществлять под масочным наркозом азота закисью (50—70 %) с кислородом или применяя внутримышечно диазепам в терапевтической дозировке, который не угнетает дыхание и кровообращение. Закрытую катетеризацию по Сельдингеру наиболее целесообразно осуществлять под местной анестезией раствором новокаина (0,25 %) в месте прокола иглой, который вводят небольшими порциями по мере продвижения иглы.

Катетеризация вены открытым способом. Под местной анестезией делают косой разрез длиной 1—3 см в области проекции вены (при катетеризации локтевой вены для выявления проекции вены предварительно накладывают жгут на плечо), тупым способом выделяют вену, берут на лигатуры, и путем пункции толстой иглой вводят катетер по описанному выше способу. Если этот прием не удается, производят насечку венозного ствола с последующим введением катетера, предварительно заполненного изотоническим раствором натрия хлорида или новокаином. Желательно катетер продвинуть до подключичной вены (при подсасывании шприцом свободно поступает кровь), чтобы обеспечить возможность забора крови для биохимических исследований и измерения ЦВД. Желательно, чтобы просвет вены был в 1,5 раза больше, чем наружный диаметр катетера. Это уменьшает вероятность развития флебита.

Закрытая катетеризация путем чрескожной пункции вены. Иглы с синтетическими насадками обычно вводят в периферические вены. Пункцию производят иглой с надетой на нее насадкой-катетером. После введения

иглы в просвет вены насадку продвигают в просвет вены, а иглу извлекают. Для предотвращения вытекания крови из катетера-насадки и тромбоза его в просвет вводят мягкий синтетический мандрен, выступающий из катетера в вену на 1,5—2 см и с наружного конца на 5—10 см. После введения катетера на должную глубину мандрен удаляют и подсоединяют капельницу.

Катетеризация по Сельдингеру. Пункция вены осуществляется иглой, через которую вводят проводник-леску, диаметр которого соответствует диаметру иглы и катетера, или специальные иглы Сельдингера диаметром 1,2—1,4 мм, имеющие на конце скос 45°.

Катетеризация подключичной вены. Больной лежит в горизонтальном положении на спине (для профилактики воздушной эмболии), головной конец операционного стола опущен на 10—15°. Голова больного повернута в противоположную пункции сторону. Пункцию производят шприцем с насаженной на него иглой соответствующего диаметра (1—1,5 мм и длиной 7—9 см). Шприц заполняют 0,25 % раствором новокаина (тримекаина). Пункцию производят на границе внутренней и средней трети ключицы (ниже ее на 1 см) краниомедиально под углом 30° в промежуток между I ребром и ключицей. Прокалывают реберно-ключичную связку, иглу продвигают дальше почти в горизонтальной плоскости в направлении задних отделов яремной вырезки. По мере продвижения иглы производят поршнем шприца непрерывное подсасывание. Если игла попадает в просвет вены и в шприц начинает поступать кровь, следует сразу прекратить ее продвижение и сделать катетеризацию вены непосредственно через иглу или через проводник-леску, который предварительно вводят через иглу в вену, затем удалить иглу. По проводнику вращательными движениями вводят катетер.

Для облегчения введения катетера пункционное отверстие в коже можно слегка расширить зажимом москит. После введения катетера проводник-леску удаляют; предварительно проверив ток крови через катетер, подсоединяют капельницу. Катетер фиксируют к коже лейкопластырем (после обработки отверстия в коже клеем БФ) или лигатурой. При этом для предотвращения сжатия на катетер наклеивают кусочек лейкопластыря.

Возможные осложнения: прокол плеврального купола с развитием пневмо-, плевро- или гемоторакса; прокол подключичной артерии и образование гематомы; воздушная эмболия; эмболия частью катетера при извлечении его через иглу с острым концом; закручивание или завязывание проводника-лески узлом (под влиянием тока крови при длительной манипуляции).

Пункцию внутренней яремной вены производят над верхним краем ключицы и кнаружи от ее грудного конца на 0,25—2 см. Из этой точки проводят иглу в сагиттальной плоскости под углом 30—40° к горизонтальной плоскости и попадают в вену, которая расположена на глубине 3—4 см. Катетеризацию выполняют по одной из указанных выше методик. Пункцию яремной вены считают более безопасной, поскольку реже повреждается плевральная полость. Хорошее поступление крови при натягивании шприцем свидетельствует о том, что катетеризация проведена правильно. Желательно положение катетера контролировать рентгенологически.

После окончания внутривенных вливаний в просвет катетера вводят 1—2 мл 0,9 % изотонического раствора натрия хлорида и 100 ЕД гепарина, и катетер закрывают стерильной пробкой. Через отверстие в пробке можно вводить лекарство, после чего его промывают изотоническим раствором натрия хлорида. Для профилактики инфицирования важно строго соблюдать асептику при пользовании катетером: ежедневно менять повязку; при покраснении кожи, появлении припухлости катетер удаляют.

Катетеризация крупных сосудов на протяжении длительного периода лечения обеспечивает оптимальные условия для соблюдения всех правил асептики; лучше применять силиконизированные резиновые катетеры, а не поливиниловые (последние вызывают большую тканевую реакцию). Для

профилактики образования тромба необходимо ввести гепарин в просвет катетера в перерывах между инфузиями; забор крови для исследований должен проводить специально обученный персонал; ежедневно обрабатывать кожу в месте введения катетера, а также строго соблюдать асептику. Очень важна ежедневная смена системы.

Вероятность возникновения сепсиса зависит от продолжительности нахождения катетера в вене (чаще в течение 10—12 дней; К. А. Смит, 1980). Инфекция в кровеносном русле проявляется лихорадкой, лейкоцитозом, глюкозурией (если последняя не связана с другими причинами). Наличие последней устанавливают с помощью посева.

Лечение. Антибактериальная терапия с учетом чувствительности; удаление катетера при появлении первых признаков инфицирования.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Нормальные условия жизнедеятельности обеспечиваются благодаря непрерывному обмену веществ, при этом в организме накапливается больше кислот, чем оснований. В нормальном пищевом рационе количество кислых продуктов значительно превышает количество оснований. Предпосылки для ацидификации создаются в организме в процессе метаболизма. Это остатки серной и фосфорной кислот, образующиеся в процессе преобразования содержащих серу аминокислот и фосфорных соединений, а также органические кислоты (молочная, пировиноградная, кетокислоты), являющиеся промежуточными продуктами обмена.

В физиологических условиях продукты жизнедеятельности организма подвергаются дальнейшим превращениям или нейтрализуются буферными системами, главные из которых — буферные системы крови и тканей, легкие и почки.

В процессе эволюции в человеческом организме выработались сложные регуляторные механизмы, обеспечивающие строгое постоянство реакции внутренней среды. Эти механизмы складываются из особенностей физико-химических систем крови (буферные системы) и физиологических систем регуляции кислотно-основного состояния (легкие и пищеварительный аппарат).

Буферными системами организма являются: гемоглобиновая, бикарбонатная, протеиновая, фосфатная. Каждая из них обладает определенной емкостью, действия их взаимосвязаны.

Количественное обеспечение буферных емкостей в поддержании кислотно-основного состояния:

1. Гемоглобиновая буферная система — 73—76 %
2. Бикарбонатная буферная система — 17—27 %
3. Протеиновая система — 2—5 %
4. Фосфатная буферная система — 1—2 %

Мощной буферной системой крови является система гемоглобина. Процесс газообмена в легких и тканях, связывание и отдача O_2 и CO_2 приводят к постоянным колебаниям кислотно-основного состояния. Однако они не выходят за пределы физиологических колебаний. При этом значительная роль принадлежит «эффекту Амбурже» — обмену ионов между плазмой и эритроцитами.

Восстановленный гемоглобин является слабой кислотой и связан с ионами калия. Углекислота, поступающая из тканей, при воздействии карбоангидразы превращается в угольную кислоту, более сильную, чем восстановленный гемоглобин. В результате указанных процессов образуется $KHCO_3$. Мембрана эритроцитов проницаема для ионов HCO^-_3, но непроницаема для калия. В результате бикарбонаты свободно переходят в плаз-

му, а их место в эритроците замещает ион хлора, который легко проникает через мембрану. В плазме, следовательно, появляется HCO_3^-, увеличивая буферные свойства плазмы. В легких происходит обратный процесс, так как оксигемоглобин обладает свойствами более сильной кислоты, чем угольная.

Бикарбонатная буферная система. Буферными растворами называются такие растворы, РН которых не изменяется при добавлении оснований и кислот. В результате окисления в организме постоянно образуется углекислота и в водной среде превращается в угольную. Диссоциируя на H^+ и HCO_3^-, она образует соединения с основаниями плазмы, преимущественно с Na. Таким образом, в крови одновременно существуют угольная кислота и ее соли. Между ними устанавливается строгое постоянное взаимодействие, важнейшим условием которого является постоянное соотношение этих веществ (константа $^1/_{20}$), независимо от общего их содержания. Этот процесс можно изобразить в виде следующих химических реакций:

$$CO_2 + H_2O \rightarrow HHCO_3;\ HHCO_3 \rightleftarrows H^+ + HCO_3^-;$$

$$HCO_3^- + Na^+ \rightarrow NaHCO_3;\ \frac{NaHCO_3}{HHCO_3} = \frac{20}{1} = \text{Const.}$$

Снижение этого отношения ведет к ацидозу, повышение — к алкалозу.

Буферными свойствами обладают белки плазмы крови и тканевые белки, которые в зависимости от условий ведут себя как амфолиты. Объясняется это одновременным наличием в молекуле белка карбоксильных и аминогрупп, которые в изоэлектрической точке белка равномерно диссоциируют и количество COO^- эквивалентно количеству H^+. В щелочной среде белки диссоциируют как кислоты, а в кислом растворе — как основания. Таким образом, в щелочной среде молекулы белка заряжены отрицательно, а в кислой — положительно, что можно выразить следующими схемами химических реакций:

$$P - COOH + H^+ \ P - COOH^+ \qquad P - COOH - H^+ \ P - COO^-.$$

в кислой среде — в щелочной среде

Емкость протеиновой системы определяется функциональной способностью печени и состоянием обменных процессов.

Фосфатная буферная система представлена солями одно- и двузамещенных фосфатов: NaH_2PO_4 — слабая кислота и Na_2HPO_4 — обладает щелочными свойствами.

Фосфатная буферная система является основной буферной системой клеток. Механизмы компенсации сводятся к образованию подвижных фосфатов в клетке и фосфорных солей мочи.

Физико-химические буферные системы достаточно эффективно и быстро предотвращают сдвиги кислотно-основного состояния, но не в состоянии поддерживать его на протяжении длительного периода без включения физиологических систем компенсации, роль которых выполняют легкие, почки, печень, желудочно-кишечный тракт.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Принцип компенсаторных реакций дыхательной системы заключается в следующем. При накоплении в организме избыточного количества нелетучих кислот соответственно увеличивается образование ионов водорода, которые реагируют с буферными системами организма с образованием избыточного количества CO_2. Увеличение pCO_2 вызывает раздражение дыхательного центра, усиление вентиляции легких и выведение CO_2. В случаях снижения концентрации нелетучих кислот и увеличения содержания оснований происходит падение концентрации водородных ионов, значение pH

повышается, а легочная вентиляция уменьшается, что ведет к накоплению CO_2 и H^+.

Чувствительность дыхательного центра к изменениям pCO_2 очень высокая. При повышении концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе на 0,3 % наступает усиление вентиляции легких вдвое. При повышении CO_2 до 10 % развивается кома с угнетением дыхания и сердечной деятельности, вплоть до наступления смерти.

Почечная компенсация определяется способностью почек выводить ионы H^+ или ионы HCO_3^-. При смещении pH в кислую сторону в клетках почечных канальцев осуществляется секретирование ионов H с последующим выведением их в мочу (ацидогенез). Одновременно происходит реабсорбция иона бикарбоната.

В клубочковом фильтрате HCO_3^- содержится в той же концентрации, что и во внеклеточной жидкости. В случае повышения концентрации HCO_3^- во внеклеточной жидкости часть его переходит в конечную мочу, а часть всасывается обратно. При недостатке бикарбоната происходит полное обратное всасывание его в проксимальном канальце.

Как известно, в дистальном канальце происходит выделение избытка нелетучих кислот из внеклеточной жидкости за счет окисления мочи. В этом процессе очень важным является то, что клетки дистального канальца активно транспортируют водородные ионы (против более высокой концентрации) в тубулярную мочу. Механизм реакций следующий: из крови в клетки почечных канальцев поступает CO_2, которая под влиянием карбоангидразы гидрируется с образованием H_2CO_3. После диссоциации ион водорода экскретируется в мочу, а из мочи в клетки канальцев поступает ион Na^+ в обмен на H^+. Ион Na^+ соединяется с ионом HCO_3^- и всасывается обратно в венозную кровь почечных сосудов в виде $NaHCO_3$.

Канальцевые клетки способны активно передавать ионы H^+ в мочу против более высокой концентрации благодаря буферным системам в моче. Среди них ведущее место занимает фосфатный буфер (смесь первичного фосфата — кислота и вторичного фосфата — соль), представляющий собой невсосавшийся фосфат из клубочкового фильтрата. В результате изменения соотношения между первичным и вторичным фосфатами в пользу первичного происходит снижение pH мочи. При снижении pH мочи ниже 4,5 наступает истощение фосфатной буферной системы, и дальнейшее секретирование ионов H^+ прекращается. Почки могут выводить ионы водорода и реабсорбировать ионы Na и HCO_3^- за счет аммониогенеза. Клетки дистального канальца образуют аммиак из глутамина. Он свободно диффундирует (соответственно градиенту концентрации) в тубулярную мочу, где соединяется с ионом водорода (поступающего путем активного транспорта из клеток), образуя катион NH_4^+. Последний нейтрализует в моче анион нелетучей кислоты (Cl^-) и выводится с мочой. Освободившийся при этом Na^+ связывается с HCO_3^-, благодаря чему происходит восстановление бикарбонатного буфера крови.

Таким образом, почечная компенсация ацидоза сводится к всасыванию HCO_3^- в проксимальном канальце и выделению в мочу ионов H^+ путем ацидогенеза и аммониогенеза.

Почечная компенсация находится в зависимости от pCO_2. Последнее определяет интенсивность процессов реабсорбции HCO_3^-. При этом имеет значение причина алкалоза. При респираторном алкалозе pCO_2 и HCO_3^- крови снижаются. Снижение pCO_2 приводит к торможению процессов гидрирования CO_2 в клетках почечных канальцев и уменьшению реабсорбции

HCO_3^- из мочи, что приводит к компенсаторному увеличению хлоридов в плазме. Вместе с анионами бикарбоната почки выводят эквивалентное количество катионов Na^+. Постепенно происходит смещение pH в кислую сторону.

Роль печени в регуляции кислотно-основного состояния сводится к удалению ряда кислот и оснований из организма вместе с желчью и к окислению ряда органических кислот, поглощаемых из крови. Достаточное кровоснабжение печени позволяет довести продукты обмена в цикле Кребса до воды и углекислоты. Печень синтезирует мочевину (нейтральное вещество) из азотистых шлаков (в частности, из аммиака) и, главным образом, из веществ с выраженными кислотными свойствами, например, хлорида аммония, поступающего из пищеварительного аппарата в кровь портальной системы. Мочевина поступает в общий кровоток и выводится почками. При возникновении почечной недостаточности в крови накапливаются продукты азотистого обмена. В этой ситуации печень усиленно синтезирует мочевину (азот мочевины может составлять подавляющую часть общего остаточного азота), чтобы предотвратить резкое «закисление» крови из-за невозможности выведения азотистых продуктов обмена почками. При функциональной недостаточности почек снижение концентрации мочевины в крови может свидетельствовать о развитии кроме почечной еще и печеночной недостаточности.

Пищеварительная система играет исключительно большую роль в регуляции водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, наряду с другими органами и системами организма, обеспечивая нормальную жизнедеятельность организма. Неукротимая рвота приводит к потере Cl^-, Na^+ и развитию гипохлоремического алкалоза. Понос сопровождается потерей Na^+, K^+, что приводит к ацидозу.

ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ И ПРИНЦИПЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

При различных заболеваниях детского возраста возникают значительные расстройства функций органов и систем организма под влиянием различных воздействий (обезвоживание, инфекция, интоксикация и пр.). Развивающиеся при этом нарушения гемодинамики, дыхания, функции почек и других органов в ряде случаев нуждаются в интенсивном патогенетическом лечении и, в частности, в коррекции кислотно-основного состояния. При ацидозе нарушается нормальное течение метаболизма, деятельность ферментов, функция органов и систем, снижается или даже отсутствует эффект от проводимой терапии — извращается действие некоторых фармакологических препаратов, снижается эффект инфузионной терапии.

Согласно принятой классификации (по A. Thiele, 1967), нарушения кислотно-основного состояния подразделяют на ацидоз и алкалоз метаболического или респираторного происхождения. По степени выраженности они могут быть компенсированными, частично компенсированными или суб- и декомпенсированными.

Метаболический ацидоз

Компенсированный
$pH = N$; $BE < N$; $pCO_2 < N$
Частично компенсированный
$pH < N$; $BE < N$; $pCO_2 < N$
Декомпенсированный
$pH < N$; $BE < N$; $pCO_2 = N$
Моча
$pH < 0,5$; титруемая кислотность увеличена, содержание бикарбонатов в моче уменьшено

Дыхательный ацидоз

Компенсированный
$pH = N$; $BE > N$; $pCO_2 > N$
Частично компенсированный
$pH < N$; $BE > N$; $pCO_2 > N$
Декомпенсированный
$pH < N$; $BE = N$; $pCO_2 > N$
Моча
$pH > 5,0$; титруемая кислотность увеличена, содержание бикарбонатов в моче не изменено

Алкалоз

Компенсированный
pH = N; BE > N; pCO_2 > N
Частично компенсированный
pH > N; BE < N; pCO_2 > N
Декомпенсированный
pH > N; BE > N; pCO_2 = N
Моча
pH > 6,0; титруемая кислотность уменьшена, содержание бикарбонатов увеличено

Компенсированный
pH = N; BE < N; pCO_2 < N
Частично компенсированный
pH > N; BE < N; pCO_2 < N
Декомпенсированный
pH > N; BE = N; pCO_2 < N
Моча
pH < 6,0; титруемая кислотность уменьшена, содержание бикарбонатов увеличено

Однонаправленные

Метаболический алкалоз и дыхательный ацидоз
pH < N; BE < N; pCO_2 > N
Метаболический и дыхательный алкалоз
pH > N; BE > N; pCO_2 < N

Противоположно направленные

Метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз
pH различный; BE < N; pCO_2 < N
Метаболический алкалоз и дыхательный ацидоз
pH различный; BE > N; pCO_2 > N

Основным показателем реакции среды является pH, который у здоровых людей в среднем составляет 7,35—7,45 и соответствует показателю межклеточной жидкости. Во внутриклеточной жидкости pH на 0,5 ниже.

Таблица 17. **Показатели кислотно-основного состояния**

Показатель	Характеристика показателя	Норма
pH	Величина активной реакции капиллярной крови, взятой из пальца. Взаимоотношение кислых и щелочных продуктов реакции крови	7,35—7,45
pCO_2	Парциальное давление CO_2 pCO_2 > 40 мм рт. ст. (53 гПа) — дыхательный ацидоз pCO_2 < 40 мм рт. ст. (53 гПа) — дыхательный алкалоз	35—45 мм рт. ст (47—60 гПа) артериальной крови
AB	Истинный бикарбонат крови или содержание HCO_3^- в крови у конкретного больного	19—25 ммоль/л
SB	Стандартный бикарбонат — содержание в крови HCO_3^- у конкретного больного по приведенной к стандартным условиям среде (с pCO_2 = 40 мм рт. ст. (53 гПа), содержащей Hв O_2 = 100 %, при t = 38 °С. Содержание бикарбонатов крови без респираторного эффекта	20—27 ммоль/л
BB	Сумма оснований всех буферных систем крови бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой	40—60 ммоль/л
TCO_2	Общее содержание CO_2 в крови, которое может быть определено после вытеснения CO_2 добавлением к субстрату сильной кислоты	19,3 ммоль/л
BE	Избыток или дефицит оснований — изменение содержания буферных оснований крови по сравнению с нормальными для данного больного и выражается показателем NBB. Отрицательное значение BE указывает на дефицит оснований или избыток кислот; положительное значение — избыток оснований или дефицит кислот. NBB — сумма оснований всех буферных систем крови у конкретного больного, на искусственно приведенной к стандартным условиям (pH = 7,38, pCO_2 =40 мм рт. ст. (53 гПа), t =38 °С. Таким образом, BE = BB — NBB	±2,5 ммоль/л

Снижение величины pH свидетельствует об увеличении кислотности крови (за счет избытка CO_2 в организме или нелетучих кислот при избыточном выведении из крови оснований); увеличение pH — об избытке оснований CO_2, нелетучих кислот при рвоте или в случаях введения большого количества оснований.

Кроме показателей pH необходимо определить причины нарушения pCO_2, SB, BB, TCO_2 (табл. 17).

Большая часть респираторных нарушений кислотно-основного состояния сопровождается метаболической компенсацией, что свидетельствует о смешанных нарушениях.

Нарушения респираторного, почечного или печеночного механизмов регуляции кислотно-основного состояния сопровождаются глубокими изменениями. Ослабление одного из них может компенсироваться повышенной активностью сохранившихся.

Клиническая диагностика нарушений кислотно-основного состояния затруднена, поскольку многие клинические проявления ацидоза и алкалоза сходны. И все же необходимо тщательно обследовать больного, диагностировать основное заболевание, проанализировать функциональное состояние органов, обеспечивающих кислотно-основное состояние. Своевременно поставленный диагноз, продуманная этиопатогенетическая и посиндромная терапия способствуют более быстрому восстановлению функционального состояния органов.

Дыхательный ацидоз

Снижение вентиляции легких при различных заболеваниях (пневмония, эмфизема легких, фиброз легких и др.)
Угнетение дыхательного центра (после наркоза, применения опиатов или барбитуратов и других фармакологических веществ)
Нарушение проходимости дыхательных путей (аспирация, астматический статус, ларингобронхоспазм, отек легких и др.)
Рестриктивные нарушения дыхания (пневмоторакс, гидроторакс, метеоризм)
Слабость дыхательной мускулатуры (полиневрит, гипокалиемия и др.)

Дыхательный алкалоз

Гипервентиляция
- искусственная вентиляция легких
- невротическая одышка
- поражение центральной нервной системы (травма, энцефалит, инсульт, опухоль)
- анемия
- горная болезнь
- перевозбуждение дыхательного центра (при применении салицилатов или сульфаниламидных препаратов и центральных аналептиков)

Метаболический ацидоз

Накопление в организме нелетучих кислот или значительные потери катионов, оснований
- значительные потери катионов (продолжительный понос, рвота)
- усиленное образование кетоновых тел (диабет, голодание)
- накопление в тканях молочной кислоты (декомпенсация сердечной деятельности, печеночная недостаточность, лихорадочные состояния)
- обширные воспалительные процессы (перитонит, абсцесс и др.)
- передозировка кальция хлорида, аммония хлорида

Метаболический алкалоз

Потери желудочного сока (рвота, желудочный свищ)
- хлоридов при применении мочегонных средств (салуретических средств)

Передозировка глюкокортикоидов или их гиперпродукция
Введение в организм избыточного количества щелочных растворов

Сопоставление кислотно-основного состояния и клинической картины выраженного ацидоза у детей (А. З. Маневич, 1970) позволило выделить шесть симптомов:

одышка — дыхание глубокое и учащенное типа Куссмауля вследствие возбуждения дыхательного центра повышенной концентрацией углекислоты в крови. Гипервентиляция обычно проявляется при pH 7,30. При этом pCO_2 может снижаться до 20—25 мм рт. ст. (26—33 гПа);

адинамия, даже если ребенок в сознании, что связано со снижением обменных процессов в мышце, нарушением реполяризации нервно-мышечной пластики и замедлением проводимости по нервной ткани;

нарушение периферической циркуляции — бледность кожи, слизистых оболочек, акроцианоз, особенно кистей. Кожа холодная и влажная, при тяжелом ацидозе становится мраморной, резко выражен симптом «белого пятна», что может быть обусловлено резким спазмом артерий и артериол с одновременным параличом капилляров и вен. Нарушение периферической циркуляции сопровождается накоплением недоокисленных продуктов, усилением ацидоза и депонированием крови;

снижение артериального давления, что обусловлено гиповолемией, депонированием крови и первичной слабостью миокарда, вызванной нарушением обмена. Наблюдаются тахикардия, экстрасистолия, а при тяжелом ацидозе — аритмия с тенденцией к брадикардии, не поддающейся лечению атропином без коррекции ацидоза;

повышение температуры тела до 38—39 °С, спазм сосудов и усугубление теплоотдачи. Эффекта можно достигнуть после введения натрия бикарбоната и аминазина или дроперидола;

олигурия, обусловленная спазмом почечных сосудов и уменьшением почечного кровотока, что способствует ацидозу.

Дыхательный ацидоз развивается при недостаточной вентиляции альвеол (нарушение регуляции дыхания, слабость дыхательной мускулатуры, различные заболевания, вызывающие инстриктивные или рестриктивные изменения в легких) или при вдыхании высоких концентраций углекислоты (неправильное проведение наркоза или искусственной вентиляции легких (увеличение мертвого пространства, истощение адсорбента).

При дыхательном ацидозе увеличивается pCO_2, снижается pH крови. С повышением pCO_2 вступают в действие защитные реакции организма, направленные на удержание pH крови в пределах нормы. Реагируют буферные системы плазмы крови и внеклеточной жидкости, которые взаимодействуют с избытком угольной кислоты, способные образовывать с ионами водорода малодиссоциирующие соединения. При этом наступает истощение щелочного компонента плазмы крови. С целью увеличения его между внутриклеточной и внеклеточной жидкостями на основе закона диффузии и сохранения электрической нейтральности растворов происходит перемещение электролитов: часть ионов H^+ связывается белками внеклеточной жидкости (поглощают H^+ и выделяют Na^+), часть H^+ уходит внутрь клеток в обмен на ионы Na^+ и K^+. Увеличение pCO_2 ведет к повышению концентрации HCO_3^- в крови, которая вытесняет ионы Cl^-, последние теряются с мочой, приводя к снижению общей концентрации хлора в плазме (компенсаторная хлорурия). Так как при дыхательном ацидозе клетки почечных канальцев выводят ионы H^+ и Cl^-, вытесняемые HCO_3^-, активная реакция крови будет смещаться из состояния ацидоза в сторону нормы.

Сдвиг показателей кислотно-основного гомеостаза крови: pH снижается, pCO_2 и HCO_3^- — увеличивается. Показатели BE и BB незначительно повышаются за счет компенсаторного метаболического алкалоза. Содержание ионов Na^+ и K^+ во внеклеточной жидкости повышается, а во внутриклеточной (и в эритроцитах) — снижается. Концентрация Cl^- в плазме крови и внутри клеток уменьшается, а в моче увеличивается. Осмотическое давление в плазме снижается, внутри клеток — увеличивается, вода диффундирует в эритроциты и объем их увеличивается. При умеренных нарушениях легочной вентиляции этот механизм компенсации способен длительное время удерживать активную реакцию крови в пределах нормы. При длительных и особенно выраженных нарушениях дыхания компенсация нарушается, к дыхательному ацидозу присоединяется метаболический.

Единственным мероприятием при дыхательном ацидозе является восстановление функции дыхания (устранение причины, искусственная вентиляция легких по типу умеренной гипервентиляции).

Метаболический ацидоз развивается при избытке нелетучих кислот (главным образом, органических), поступающих в организм извне или образовавшихся вследствие нарушения метаболизма в результате различных заболеваний (диабет, инфекционные заболевания, заболевания пищеварительной системы, почечная недостаточность, нарушение кровообращения и пр.). При этом возникает избыток водородных ионов, которые связываются за счет буферных систем плазмы и внеклеточной жидкости, но мощность их ограничена. Повышение концентрации компонентов буферных систем идет за счет сдвигов в водно-солевом балансе между внеклеточной и внутриклеточной средами. Механизмы восстановления буферных систем крови направлены на снижение концентрации водородных ионов в плазме крови (выведение H^+ с мочой), на повышение концентрации HCO_3^- (реабсорбция HCO_3^- из мочи) и на выведение избытка летучей угольной кислоты через легкие.

Легочная компенсация заключается в усилении вентиляции и, следовательно, увеличении выведения CO_2, благодаря чему содержание угольной кислоты в крови снижается. Таким образом, метаболический ацидоз компенсируется развитием респираторного алкалоза. Выраженность этой компенсации высокая и во многих случаях является достаточной, если нет нарушения легочной вентиляции.

Изменения электролитного баланса крови при метаболическом ацидозе заключаются в следующем. Из-за снижения концентрации HCO_3^- плазмы в нее из эритроцитов поступают ионы Cl^-, которые затем выводятся с мочой за счет аммониогенеза. Если же почки выводят ионы H^+ путем секреции, содержание ионов Cl^- в плазме крови повышается. Концентрация ионов калия в плазме крови увеличивается вследствие вытеснения их из клеток ионами водорода. Из-за относительного избытка ионов Na^+ в плазме крови часть их выводится с мочой. Повышение осмотического давления плазмы за счет избытка Na^+ способствует перемещению воды из клетки. Общая направленность сдвига основных показателей кислотно-основного состояния и показателей водно-солевого обмена крови следующая: pH, pCO_2, HCO^-_3, BB, SB, BE — снижаются, концентрация ионов K^+ увеличивается, незначительно увеличивается концентрация фосфата (используется для усиления буферной емкости мочи).

Коррекция метаболического ацидоза является элементом терапии основного заболевания. Так, метаболический ацидоз, обусловленный усиленным образованием кетокислот, является постоянным спутником сахарного диабета. Часто метаболический ацидоз является следствием значительной потери оснований (кишечные и желчные свищи, понос и др.), сопровождающейся нарушением метаболизма. Особенно большое количество недоокисленных продуктов образуется в тканях при тяжелых формах нарушения кровообращения (прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность). Особенно выражен метаболический ацидоз при остановке кровообращения, развитии клинической смерти, когда при непрямом массаже сердца в общий кровоток поступает большое количество кислых продуктов.

При pH = 7,3 и ниже необходимо корректировать кислотно-основное состояние. Снижение pH до 7,2—7,1 сопровождается токсическим дыханием, крайне тяжелым состоянием. Сопор переходит в кому, может наступить остановка дыхания.

Коррекция метаболического ацидоза: возмещение дефицита оснований; связывание избытка H^+ и выведение их почками в связанном состоянии; накопление оснований за счет мобилизации буферирующего препарата.

Коррекция метаболического ацидоза зависит от причины, скорости его развития, состояния органов, обеспечивающих компенсацию кислотно-основного состояния.

Расчет количества $NaHCO_3^-$ при коррекции метаболического ацидоза производят по формуле:

$$0{,}3 \times BE \times \text{массу тела (кг)} = X \text{ ммоль/л } NaHCO_3;$$

$$\frac{BE \times \text{массу тела (кг)}}{2 \text{ или } 3} - X \text{ мл } 4\ \% \text{ раствора } NaHCO_3;$$

$$\text{Масса тела (кг)} \times 4 \text{ мл } 4\ \% \text{ раствора } NaHCO_3.$$

Например: масса тела ребенка 10 кг, BE = 5 ммоль/л. Для коррекции метаболического ацидоза необходимо внутривенно влить $NaHCO_3 = 0{,}3 \times 5 \times 10 = 15$ мл 8,4% раствора или 30 мл 4,2% раствора $NaHCO_3$.

Введение 1 ммоль $NaHCO_3$ на 1 кг массы повышает BE на 5, содержание HCO_3 — на 4 ммоль/л и pH на 0,15—0,05. Для повышения HCO_3 в плазме на 1 ммоль/л нужно ввести 0,35 ммоль/кг $NaHCO_3$, то есть 0,3 мл 8,4 % раствора на 1 кг массы тела.

Детям грудного возраста при выраженном ацидозе назначают 6 ммоль/кг массы тела в сутки. Недоношенным детям дозу увеличивают вдвое.

В большинстве случаев нельзя добиваться очень быстрого повышения HCO_3^- в крови (за исключением клинической смерти). В связи с этим $NaHCO_3$ добавляют к глюкозосолевым растворам и в тяжелых случаях вводят половину расчетного количества в первые 2 ч. Затем под контролем клиники и показателей кислотно-основного состояния — вторую половину.

При умеренном ацидозе целесообразно внутривенно капельно ввести половину расчетной дозы $NaHCO_3$ в связи с опасностью развития гипернатриемии, которая способствует задержке воды в тканях. При резких сдвигах кислотно-основного состояния и особенно при терминальном состоянии вводят всю расчетную дозу. В случаях проведения сердечно-легочной реанимации (клиническая смерть) расчетную дозу $NaHCO_3$ вводят в течение 5 мин (1 ммоль×массу тела). Если непрямой массаж сердца продолжают, то половинную или такую же дозу препарата вводят повторно.

После частичной коррекции метаболического ацидоза (введение половины дозы $NaHCO_3$) проводят мероприятия, направленные на нормализацию гемодинамики и газообмена, улучшение периферической микроциркуляции, снятие спазма сосудов и улучшение обменных процессов в организме (вливания реополиглюкина, гемодеза, гепарина, кокарбоксилазы, сердечных средств).

Необходимо помнить, что параллельно с изменениями кислотно-основного состояния отмечаются изменения электролитного баланса. Коррекцию дефицита калия следует осуществлять под постоянным контролем его концентрации в плазме крови и показателей ЭКГ.

Для коррекции метаболического ацидоза, обусловленного преимущественным поражением гемоглобинового буфера (массивная кровопотеря), что выражается значительным снижением показателя BB при умеренном снижении SB, показано переливание свежей донорской крови. При сочетанных поражениях бикарбонатной и гемоглобиновой буферных систем вводят натрия гидрокарбонат внутривенно.

Коррекцию метаболического ацидоза можно провести с помощью трисамина (трисбуфер, THAM). Трисамин — органическое вещество, обладающее способностью быстро ионизироваться, связывать H^+, при этом около 30 % препарата проникает в клетку в неионизированном виде и таким образом способствует ликвидации внутриклеточного ацидоза. Ионизированный трисамин, связав H^+, выводится почками, при этом он осмотически стимулирует диурез. Трисамин не содержит натрия и не оказывает влияния на электролитный состав. Необходимо помнить, что введение его показано только при сохранившейся функции почек (усиливает диурез). Кроме того, избыточное его введение вызывает снижение не только количества водо-

родных ионов, но и углекислоты в плазме крови, что может снизить возбудимость дыхательного центра и вызвать остановку дыхания. Применение его в детском возрасте требует определенной осторожности. Дозу рассчитывают по формуле:

0,3 М раствора трисамина в 1 мл = BE × массу тела (в кг)

Показатели эффективности корригирующей терапии: улучшение общего состояния, исчезновение акроцианоза и мраморности кожи, нормализация дыхания и гемодинамики, диуреза, показателей кислотно-основного состояния. В отдельных случаях клинически отмечается улучшение общего состояния, однако pH крови может снижаться, что связано с восстановлением периферической циркуляции и поступлением в общий кровоток кислых продуктов обмена. При улучшении основных функций организма (нормализация гемодинамики, газообмена, функции почек и печени, сердечной деятельности) наступает стабилизация кислотно-основного состояния и отпадает необходимость во введении натрия бикарбоната, способного в последующем привести к накоплению оснований в организме и к метаболическому алкалозу, трудно поддающемуся терапии.

Дыхательный ацидоз развивается как следствие снижения объема альвеолярной вентиляции при ателектазе легких, обширной пневмонии, бронхиальной астме, пневмотораксе, гидротораксе.

Дыхательный ацидоз сопровождается повышением pCO_2 более 45 мм рт. ст. (60 гПа), а при декомпенсированном — снижением pH. Компенсация дыхательного ацидоза происходит за счет усиленного выведения H^+ и повышения реабсорбции бикарбонатов почками. В результате изменяется SB и BE со знаком плюс, что свидетельствует о компенсации дыхательного ацидоза метаболическим алкалозом. Возможности такой компенсации невелики и в конечном итоге может присоединиться выраженный декомпенсированный метаболический алкалоз.

Для коррекции дыхательного ацидоза главное значение имеет улучшение альвеолярной вентиляции за счет устранения пневмоторакса, ателектазов, гидроторакса, дренирования трахеобронхиального дерева, проведение искусственной вентиляции легких. Введение бикарбонатов противопоказано.

Метаболический алкалоз развивается при потерях нелетучих кислот вследствие частой или неукротимой рвоты (потеря HCl), потерях K^+, что ведет к избыточному выведению H^+ почками и перемещению H^+ в клетки. Реже причиной метаболического алкалоза может быть избыточное введение $NaHCO_3$. В некоторых случаях при применении больших доз глюкокортикоидов и при наличии гиперфункции надпочечников может развиться стероидный алкалоз (минералокортикоидное влияние глюкокортикоидов на гомеостаз). Кроме того, метаболический алкалоз характерен для больных, находящихся в постреанимационном периоде, состоянии гиповолемии, при котором развивается вторичный гиперальдостеронизм (задержка Na^+ и потеря K^+).

Осуществление компенсации метаболического алкалоза за счет дыхательного ацидоза не представляется возможным, так как в ответ на задержку CO_2 организм реагирует гипервентиляцией. Как правило, при метаболическом алкалозе развивается сложное нарушение кислотно-основного состояния: внутриклеточный гиперкалиемический ацидоз и внеклеточный алкалоз.

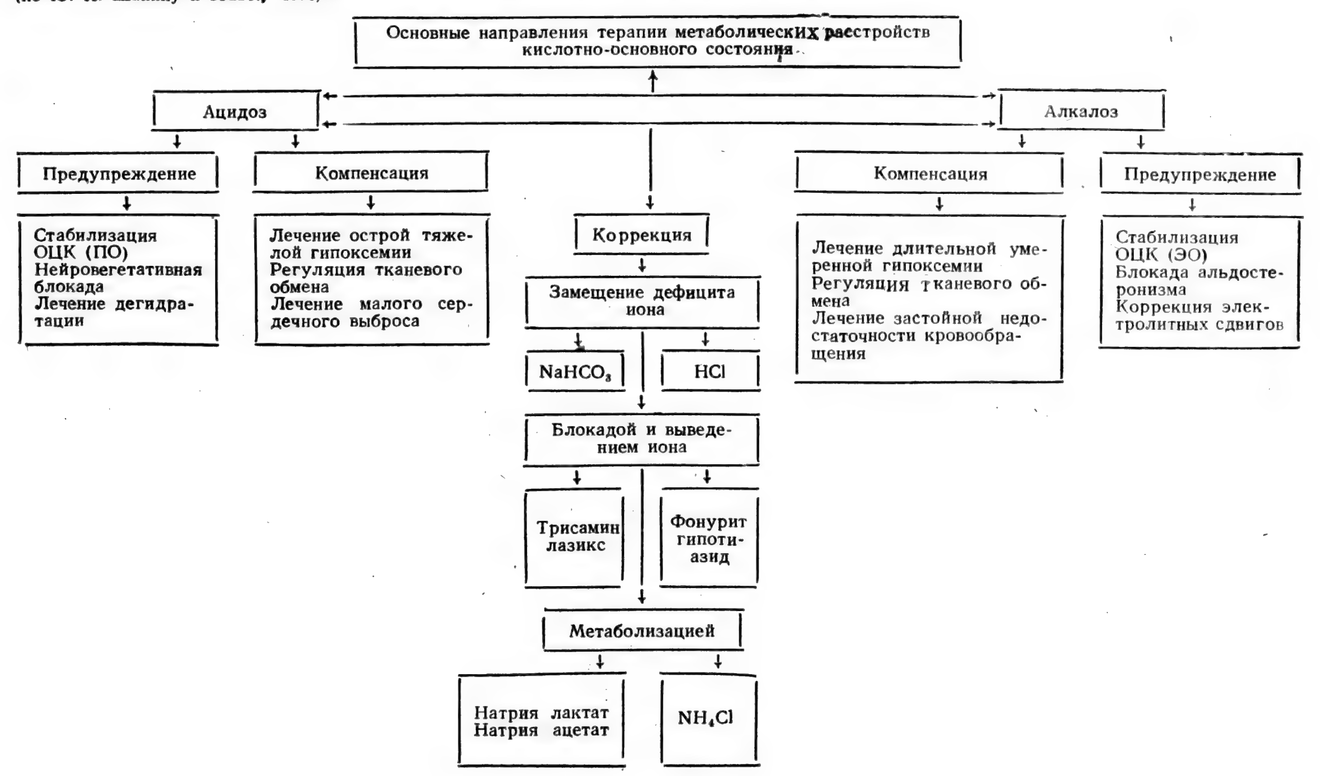
Коррекцию метаболического алкалоза проводят при несостоятельности компенсаторных механизмов организма (схема) с целью:

возмещения дефицита ионов H^+, компенсирующего алкалоз;

удаления избытка иона HCO_3^- почками;

метаболизации подкисляющего препарата с образованием необходимого количества ионов H^+.

Принципы профилактики и лечения метаболических нарушений кислотно-основного состояния
(по Ю. Н. Шанину и соавт., 1978)



Для коррекции гипохлоремии вводят внутривенно калия хлорид. Однако иногда применяют и другие хлорсодержащие растворы: 10 % раствор $CaCl_2$, 10 % раствор $MgCl_2$, 0,1 н раствор HCl, 1,8 % раствор аргинин-хлорида.

Гипохлоремия при повторной рвоте может привести к азотемии или хлоропривной уремии. Известно, что в нормальных условиях аммиак, соединяясь с хлором, образует аммоний и выводится с мочой. При дефиците хлора аммиак задерживается в организме. Применение мочегонных усугубляет гипохлоремию.

Калия, кальция и магния хлорид лучше переливать в поляризационном растворе глюкозы (5—10 % раствор глюкозы и 1 ЕД инсулина на 4—5 г глюкозы).

Следует помнить, что при вливании больших доз калия и кальция возможно развитие недостаточности кровообращения. Вливание следует проводить под контролем показателей гемодинамики и ЭКГ. Внутривенное введение 3,0 г $CaCl_2$ (связывание $HPO^{-}{}_{4}{}^{-}$) эквивалентно введению 50 ммоль/л H^+. Учитывая это, для коррекции HCl необходимо рассчитывать не только количество хлоридов, но и H^+. При отсутствии рвоты эффективным методом коррекции и более безопасным является введение внутрь 0,5—1 % раствора HCl с пищей или глюкозой. Поэтому очень важно предотвратить рвоту, используя при этом аминазин или дипразин в комбинации с платифиллином.

Для внутривенного введения используют 0,1 н раствор HCl в больших разведениях (2—3 мл 0,1 н раствора HCl на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида).

Исключительно в редких случаях для коррекции метаболического алкалоза используют раствор аммония хлорида, а при печеночной и почечной недостаточности он противопоказан.

Метод коррекции метаболического алкалоза — удаление избытка бикарбоната почками — используется часто. С этой целью применяют мочегонные ингибиторы почечной карбоангидразы (диакарб, фонурит), которые уменьшают образование и реабсорбцию ионов бикарбоната в почечных канальцах. В результате большое количество бикарбоната теряется с мочой, вызывая осмотический диурез и сдвиг в сторону ацидоза. Обычно этот метод применяется при выраженном алкалозе (BE = +7 ммоль/л).

Коррекцию стероидного метаболического алкалоза корригируют с помощью антагонистов альдостерона: альдактона или верошпирона. Применение последнего можно сочетать с ингибиторами карбоангидразы.

Если причиной метаболического алкалоза явилось введение избыточного количества $NaHCO_3$, то для коррекции можно использовать внутривенные вливания раствора аскорбиновой кислоты, калия хлорида.

В последнее время для компенсации метаболического алкалоза используют простую манипуляцию: наложение на одну из конечностей венозного жгута на 3—5 мин, что приводит к накоплению кислых продуктов обмена и способствует нормализации кислотно-основного состояния.

Учитывая трудности проведения коррекции алкалоза, необходимо принимать все меры по его профилактике:

адекватно восполнять кровопотерю;

устранять первичный метаболический ацидоз;

не допускать внутривенного введения большого количества натрия бикарбоната;

устранять дефицит воды не только за счет введения изотонического раствора натрия хлорида, но и слабо концентрированного раствора глюкозы;

вводить калий с гипертоническим раствором глюкозы и инсулином.

Дыхательный алкалоз возникает очень редко в случаях спонтанной или искусственной гипервентиляции. Может наблюдаться при центральном возбуждении дыхания (истерия, энцефалит, при применении стимуляторов дыхания) или явиться результатом гипервентиляции при проведении эндотрахеального наркоза или при вдыхании смесей, бедных кислородом, при приеме избыточных количеств салицилатов.

Характеристика кислотно-основного состояния: pCO_2 снижено, pH повышено, BB не изменяется. При значительном снижении pCO_2 происходит расширение сосудов системного кровообращения (церебральные сосуды суживаются), падает сосудистый тонус, снижается объем циркулирующей крови из-за депонирования части крови в сосудах, снижается артериальное давление; систолический и минутный объем крови падает, снижается тканевый кровоток, что ведет к постепенному развитию метаболического ацидоза (защитная реакция организма). Компенсация кислотно-основных сдвигов осуществляется до некоторой степени почками. Почки задерживают ионы водорода и одновременно усиленно выделяют HCO_3^- (моча становится щелочной). Содержание ионов натрия падает (связываются белками взамен выделения в плазму ионов водорода), содержание ионов хлора увеличивается (как компенсация выделения HCO_3^-), концентрация ионов калия уменьшается, так как калий переходит внутрь клетки взамен водородных ионов. Таким образом, при респираторном алкалозе создаются предпосылки для развития метаболического ацидоза. При этом целесообразно проводить следующие мероприятия:

для профилактики судорожного синдрома (гипокальциемия) внутривенно и очень медленно ввести 10 % раствор кальция хлорида;

назначать вдыхание карбогена (5 % CO_2 + 95 % O_2);

назначать препараты, уменьшающие объем легочной вентиляции;

применять управляемое дыхание (контролируемая гиповентиляция).

ОСНОВЫ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

При многих тяжелых заболеваниях в детском возрасте невозможно обеспечить достаточное энтеральное питание. В таких случаях переходят на частичное или реже на полное парентеральное питание. При первой же возможности нужно увеличивать кормление внутрь, сохраняя, если это необходимо, частичное парентеральное питание, которое проводят наряду с коррекцией водно-электролитных нарушений кислотно-основного состояния, нормализацией микроциркуляции, борьбой с гипоксией.

Энергетические потребности организма выражаются в килоджоулях. Число их, рассчитанное на 1 кг массы, составляет энергетический коэффициент.

Возраст	*Количество килоджоулей на 1 кг массы тела в сутки*
Первая неделя жизни	197—251
Первые 3 мес	419—544
3—6 мес	419—461
6—9 мес	377—419
9—12 мес	335—377
1—6 лет	335—419
6—12 лет	251—335

Например, у ребенка массой 5 000 г содержание протеина плазмы составляет 50 г/л. При норме его 60 г/л дефицит равен 10 г/л, или 0,01 г в 1 мл. Объем плазмы равен 5% от 5 000 г от массы тела, или 250 мл, отсюда: $0{,}01 \times 250 = 2{,}5$ г протеина.

При назначении парентерального питания нужно определять оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов (1 : 1, 8 : 5, 6), а также соотношение количества воды и калорий. На каждый вводимый 1 килоджоуль

должно быть введено 1 мл H_2O. Общая энергетическая ценность в режиме нормоалиминации определяется по таблицам суточного основного обмена Гарриса—Бенедикта и Кестнера—Книппинга.

Энергетические затраты восполняются введением глюкозы, содержание которой должно составлять 50—60 % суточного рациона. Для лучшей утилизации глюкозы в раствор добавляют кокарбоксилазу, инсулин (1 ЕД на каждые 4 г глюкозы), АТФ по 0,5—1 мг/кг в сутки внутривенно и липоевую кислоту.

При гипопротеинемии необходимо определять дефицит альбумина и проводить коррекцию 10—20 % раствором альбумина. Подсчитывают дефицит протеина, затем определяют величину плазменного объема. Умножив эти величины, получаем количество протеина, необходимого для коррекции гипопротеинемии.

Таким образом, для коррекции дефицита протеина нужно ввести 25 мл 10 % раствора альбумина.

Для азотистого питания используют протеиновые гидролизаты (аминозол, аминон) или растворы кристаллических аминокислот (полиамин, альвезин), в которых содержатся заменимые и незаменимые аминокислоты. При компенсированных и субкомпенсированных нарушениях обмена протеина доза протеина не превышает 1—2 г/кг массы в сутки; при декомпенсированных нарушениях необходимо вводить 3—4 г/кг массы в сутки. Причем каждый грамм азота необходимо обеспечить 837—921 кДж. О декомпенсации обмена протеина свидетельствуют гипопротеинемия, снижение А/Г-коэффициента, повышение концентрации мочевины в суточной моче.

Азотистое питание следует сочетать с проведением антикатаболической терапии. С этой целью назначают ретаболил, нероболил 25 мг внутримышечно 1 раз в 5—7 дней (анаболические гормоны).

Адекватность антикатаболической терапии контролируется расчетом показателя использования азота (ПИА) по формуле Митчела:

$$\text{ПИА} = \frac{\text{Nб} + \text{Nэ}}{\text{Nэ}} \times 100,$$

где Nб — баланс азота — разность введенного и выведенного; Nэ — эндогенный азот или суточное количество выведенного с мочой азота, которое определяется по формуле:

$$\text{Nэ} = \frac{\text{азот мочевины} \times 100}{80}.$$

Азот мочевины = мочевина в суточной моче $\times$ 0,466 (1 г мочевины содержит 0,466 г азота).

Содержание мочевины в норме в суточной моче у детей (в граммах) приведено ниже.

Возраст	*Содержание мочевины в суточной моче (в г)*
Новорожденные	Следы
1—3 мес	0,7—1,4
4—6 мес	1,9—3,3
7—9 мес	3,8—5,7
2—5 лет	5—11
14 лет	20

По эндогенному азоту и ПИА можно определить необходимое количество азота для восстановления азотистого равновесия:

$$\text{Количество альвезина (в мл)} = \frac{\text{Nэ (в мг)}}{\text{ПИА} \times \text{содержание азота (в мг) в 1 мл альвезина}}$$

При отсутствии расчетных данных об азотистом балансе или невозможности его определить белковая часть парентерального питания для грудных детей определяется по нормативам ВОЗ.

Возраст (в месяцах)	*Потребление азота (в граммах на 1 кг массы тела)*
1	0,26
2—5	0,26
6—12	0,22
12—36	0,15

Введение аминокислот противопоказано при почечной и печеночной недостаточности, гипоксии и шоковом состоянии.

Коррекцию жирового обмена проводят жировой эмульсией, которая содержит полиненасыщенные жирные кислоты и готовится на хлопковом (липофундин) и соевом масле (интралипид).

Противопоказаниями для использования жировой эмульсии являются печеночная недостаточность и липемия, гипоксия, синдром рассеянной внутрисосудистой коагуляции, геморрагический синдром, отек мозга.

Растворы аминокислот или жировых эмульсий нельзя вводить с полиионными растворами глюкозы, так как могут образоваться токсические продукты.

Проведение парентерального питания требует определения скорости введения дозы, энергетическая ценность основных ингредиентов (табл. 18).

Таблица 18. **Дозы, скорость введения, энергетическая ценность основных ингредиентов при парентеральном питании**
(Г. Г. Жданов, В. В. Эстрин, 1978)

Ингредиент	Скорость инфузии (в г/кг в 1 ч)	Суточная доза (в г/кг)	Энергетическая ценность (в кал/ч)
Глюкоза	0,5	2—8	4
Фруктоза	0,4	1—2	4
Аминокислоты	0,15	1—3	4
Общий азот	0,02	0,16	4
Белок (условно)	0,1	1—4	4
Жиры	0,2	1,5—3	9

Сбалансированное парентеральное питание требует назначения оптимальных доз витаминов, являющихся коферментами в реакции утилизации энергии.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТРАНСФУЗИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ

Переливание крови, ее компонентов или кровезаменителей может осложняться гемолитическими и негемолитическими реакциями.

Из всех трансфузионных сред наиболее опасна в связи с возможностью развития осложнений донорская кровь. Причиной гемотрансфузионного конфликта является переливание несовместимой крови по системе АВ0, резус-фактору, различные варианты индивидуальной несовместимости.

Группы крови по системе АВ0 содержат различные сочетания антигенов эритроцитов (агглютиногены) и антител к ним (агглютинины), находящиеся в плазме. Различают 4 группы крови:

группы αβ (I) — в эритроцитах нет агглютиногенов, в плазме содержатся оба агглютинина α и β;

группа Аβ (II) — в эритроцитах содержится агглютиноген А, в плазме — агглютинин β;

группа Bα (III) — в эритроцитах содержится агглютиноген B, в плазме — агглютинин α;

группа AB (IV) — в эритроцитах содержится оба агглютиногена, в плазме нет агглютининов.

При определении групп крови с помощью стандартных сывороток устанавливают наличие или отсутствие агглютиногенов (табл. 19). При получении недостаточно четких данных группу крови определяют также с помощью стандартных эритроцитов (табл. 20).

Таблица 19. **Определение группы крови с помощью стандартных сывороток**

Эритроциты крови	Стандартные сыворотки			
	αβ (I)	β (II)	α (III)	0 (IV)
0 (I)	—	—	—	—
A (II)	+	—	+	—
B (III)	+	+	—	—
AB (IV)	+	+	+	—

Таблица 20. **Определение группы крови с помощью стандартных эритроцитов**

Сыворотки	Стандартные эритроциты			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
αβ (I)	—	+	+	+
β (II)	—	—	+	+
α (III)	—	+	—	+
0 (IV)	—	—	—	—

Помимо антигенов системы AB0 необходимо определить систему резус с помощью антирезусной сыворотки. Различают три антигена резуса: Rh_0 (Д), rh′ (C) и rh″ (E). Антиген Rh_0 (Д) содержится у 87 % лиц, rh′ (C) — у 70 % и антиген rh″ (E) — у 30 % лиц. Эти антигены находятся в эритроцитах человека вместе или порознь и составляют 8 разновидностей резус-фактора (7 сочетаний и одно отсутствие). Наибольшей антигенной активностью обладает антиген Rh_0 (Д), в связи с чем под термином «резус-фактор» понимают антиген Rh_1 (Д).

При определении резус-фактора учитывают групповую специфичность сыворотки антирезус по системе AB0. Сывороткой антирезус группы 0 (I) определяется резус-фактор только в эритроцитах группы 0 (I); сывороткой антирезус группы A (II) определяется резус-фактор только в эритроцитах группы 0 (I) и A (II); сывороткой антирезус группы B (III) определяется резус-фактор только в эритроцитах группы 0 (I) и B (III); сывороткой антирезус группы AB (IV) и специально приготовленной «универсальной» определяется резус-фактор в эритроцитах группы AB (IV) и любой другой группы крови.

Наличие полных антител в сыворотке резус-фактор определяется методом агглютинации в соленой среде. Если сыворотка содержит неполные резус-антитела, резус-фактор определяется методом конглютинации в коллоидной среде (сывороточный на чашках Петри или с использованием желатины).

Разрушение эритроцитов реципиента может быть обусловлено действием антител донора также в тех случаях, когда переливается кровь так называемого опасного донора — 0 (I), в крови которого содержатся иммунные групповые антитела, чаще всего анти-A.

Доноры группы A (II) или B (III), в плазме которых содержатся антитела, могут быть опасными для реципиента группы AB (IV). Главным правилом должно быть переливание только одногруппных крови и плазмы. Неоправдано переливание резус-отрицательной крови резус-положительному больному, так как при этом происходит иммунизация реципиентов (у которых отсутствуют антигены c, d, e системы резус) указанными антигенами.

В образовании иммунных антител, в частности анти-A, придается значение вакцинам и сывороткам (противодифтерийным и противостолбнячным

ным). В них содержатся субстанции животного происхождения, родственные человеческой групповой субстанции (P. Mollison, 1967).

Патогенез гемотрансфузионного конфликта заключается в том, что донорские эритроциты, несовместимые с кровью реципиента, входя в контакт с антителами в присутствии комплемента, склеиваются и разрушаются.

Агрегаты эритроцитов, строма разрушившихся клеток крови, освободившиеся при этом сосудоактивные вещества (катехоламины, гистамин, серотонин, брадикинин, активаторы протеолитических ферментов) вызывают сначала спазм сосудов, а затем паралитическое их расширение. В результате развивается коллаптоидное состояние, нарушение микроциркуляции, выключается определенный ОЦК из активного кровообращения. Возникшее несоответствие между ОЦК и увеличившимся объемом сосудистого русла приводит к уменьшению притока крови к сердцу, уменьшению минутного объема крови и коронарного кровотока, развитию вторичной сердечной слабости. Очень быстро присоединяется метаболический ацидоз.

Нарушения гемодинамики и реологических свойств крови ухудшают деятельность почек. Возникший спазм сосудов почек ухудшает их кровоснабжение, что приводит к уменьшению клубочковой фильтрации, кислородному голоданию почечной паренхимы и гипоксическому отеку последней.

В кислой среде почечных канальцев свободный гемоглобин, циркулирующий в плазме, превращается в кристаллы солянокислого гематина, который закупоривает канальцы и увеличивает спазм почечных сосудов. В конечном итоге все это приводит к дегенеративным изменениям почечной ткани и развитию острой почечной недостаточности.

Внутрисосудистый гемолиз вызывает развитие острого фибринолиза как следствие неадекватной защитной реакции организма в ответ на общие и местные нарушения гемодинамики и поступление в ток крови большого количества тромбопластических субстанций из разрушившихся эритроцитов (Н. Т. Терехов, 1979). Повышение фибринолитической активности приводит к снижению концентрации фибриногена крови, повышению проницаемости стенок и, как следствие,— тяжелому геморрагическому диатезу с кровотечениями из внутренних органов и слизистых оболочек.

Клинические проявления внутрисосудистого гемолиза при переливании несовместимой крови по системе АВ0 могут возникать через 10—20 мин от начала трансфузии. У больного появляется головная боль, боль в грудной клетке, тошнота, рвота, нарастающая боль в пояснице, которая служит грозным симптомом, указывающим на необходимость немедленного прекращения трансфузии. В дальнейшем быстро присоединяется сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, может развиться бронхоспазм и присоединиться кровоточивость всех слизистых оболочек, то есть развивается картина гемолитического шока. В крови определяется нарастание непрямого билирубина, в моче — гематурия и альбуминурия.

В зависимости от степени снижения артериального давления различают три формы гемолитического шока: легкая — снижение артериального давления до 90—80 мм рт. ст. (119—106 гПа); средняя — артериальное давление снижается до 70 мм рт. ст. (93 гПа), на фоне которого отмечаются резкая бледность кожи, холодный липкий пот; тяжелая — артериальное давление ниже 70 мм рт. ст. (93 гПа), генерализованный цианоз, тахикардия, ослабление тонов сердца, нарушения сердечного ритма, потеря сознания, непроизвольный акт дефекации и мочеиспускания. Через сутки развивается желтуха и после исчезновения признаков гемолитического шока присоединяются признаки острой почечной недостаточности, о чем свидетельствуют снижение диуреза, повышение содержания остаточного азота крови, нарушения водно-электролитного равновесия, повышение артериального давления. В конечном итоге может развиться уремия. Тяжелый шок может возникнуть при переливании гемолизированной крови.

Гемолитический шок при резус-несовместимости, как правило, возникает через несколько часов после гемотрансфузии. Внутрисосудистый гемолиз проявляется развитием тромбогеморрагического синдрома, кровоточивостью почти всех слизистых оболочек. Очень быстро развивается артериальная гипотензия. Моча цвета мясных помоев, нарастает лейкопения. Затем присоединяется острая почечная недостаточность.

Неотложная помощь.

1. Внутривенно вводят от 50 до 150 мг гидрокортизона или эквивалентные дозы других глюкокортикоидов на изотоническом растворе натрия хлорида.

2. При тяжелом шоке целесообразно ввести наркотический анальгетик промедол (2% раствор по 0,1—0,5 мг).

3. С целью восстановления показателей гемодинамики и реологических свойств крови вводят реополиглюкин, гемодез, 10 % раствор альбумина, изотонический раствор натрия хлорида, 5 % раствор глюкозы с инсулином.

4. Для коррекции нарушений кислотно-основного состояния и предупреждения образований солянокислого гематина в почечных канальцах внутривенно вводят 8,4 % раствор натрия бикарбоната до появления основной реакции мочи (pH 7,5—8,0).

5. Внутривенно вводят противогистаминные препараты (димедрол, дипразин).

6. Наряду с инфузионной терапией необходима стимуляция диуреза. В первую очередь используется эуфиллин, т. к. он улучшает почечное кровообращение. Назначают из расчета 0,5—1 мг/кг массы тела, через 1 ч вводят повторно, и затем через каждый час в течение 3—4 ч из расчета 0,5 мг/кг массы тела. Для стимуляции диуреза используется также салуретический препарат лазикс, который вводят также внутривенно из расчета 0,5 мг/кг массы через каждый час в течение 3—4 ч.

7. Маннитол (10—20 % раствор) из расчета 0,5—1 г/кг массы используют только в тех случаях, когда сохраняется хотя бы минимальное мочеотделение.

8. Для борьбы с сердечной недостаточностью назначают сердечные гликозиды.

9. С целью улучшения периферического кровообращения за счет артериальной вазодилатации можно использовать блокатор α-адренергических рецепторов дроперидол. Внутривенно вводят дробные дозы 0,25 % раствора дроперидола по 0,1—0,3 мл/кг массы тела.

10. Для нейтрализации фибринолитической активности и восполнения запасов фибриногена внутривенно вводят 5 % раствор аминокапроновой кислоты на 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида из расчета 0,03—0,05 г/кг массы или амбен 1 % раствор также на изотоническом растворе натрия хлорида из расчета 1—3 мг/кг массы. При этом необходимо проверять концентрацию фибриногена, которая не должна превышать 200 мг% (2,0 г/л).

11. При восстановлении диуреза и ликвидации признаков внутрисосудистого гемолиза терапию продолжают еще 3—4 дня под контролем показателей гемодинамики, функции почек, водно-электролитного равновесия и др.

ОСЛОЖНЕНИЯ, НЕ СВЯЗАННЫЕ С ГЕМОЛИЗОМ ЭРИТРОЦИТОВ

Осложнения, вызванные антилейкоцитарными антителами, возникают при массивных трансфузиях и обменных переливаниях крови. Лейкоагглютинины появляются в течение 10 дней после переливания.

Клинические осложнения, вызванные антилейкоцитарными антителами, проявляются повышением температуры, возбуждением, головной болью,

тошнотой, ознобом, болью в пояснице, тахикардией. Постоянное повышение температуры после очередного переливания крови, как правило, обусловлено наличием антилейкоцитарных антител.

Осложнения, вызванные антитромбоцитарными антителами. Описаны случаи развития тромбопенического диатеза у реципиента в связи с образованием антитромбоцитарных антител против антигена, имеющегося в тромбоцитах донора.

Пирогенные реакции — результат попадания в организм реципиента пирогенных веществ, имеющих, как правило, бактериальное происхождение (продукты жизнедеятельности и разрушения микроорганизмов). Пирогенные вещества при стерилизации не инактивируются. Кроме того, источником их могут быть остатки крови в резиновых системах для переливания крови. При плохой отмывке такой системы в процессе стерилизации остатки крови подвергаются денатурации и распаду. С этим связывают возникновение пирогенных реакций при переливании водно-солевых растворов. Пирогенные вещества могут быть также неорганического происхождения — соединения серы из резиновых трубок и щелочные субстанции из стекла.

Аллергические реакции — результат взаимодействия аллергических антител (реагинов) с аллергенами перелитой донорской крови или плазмы реципиента. Развиваются у больных с аллергическими заболеваниями и при высокой степени сенсибилизации различными аллергенами.

В зависимости от тяжести все вышеуказанные осложнения могут быть легкими, средней тяжести и тяжелыми. Легкие реакции проявляются головной болью, повышением температуры на 1 °С, ознобом. При реакциях средней тяжести, кроме того, отмечаются боль в пояснице, повышение температуры на 1,5 °С и при аллергических реакциях уртикарные высыпания или отеки Квинке. Тяжелые аллергические реакции могут приводить к появлению отека Квинке в области гортани, языка, тяжелому бронхоспазму, вплоть до развития анафилактического шока (см. «Анафилактический шок»).

Неотложная помощь. 1. При легких и средней тяжести реакциях необходимо прекратить трансфузию, внутривенно ввести глюкокортикоиды и противогистаминные препараты.

2. Инфузионная терапия изотоническим раствором натрия хлорида и 20 % раствором глюкозы.

3. С целью профилактики отека мозга назначают салуретические средства или маннитол внутривенно.

4. При тяжелых реакциях с ангионевротическим отеком и тяжелым бронхоспазмом больного переводят на управляемое дыхание.

5. Лечение анафилактического шока (см. раздел «Анафилактический шок»).

Токсическое действие цитрата, содержащегося в консервированной крови, связано с резким уменьшением концентрации ионизированного кальция, так как последний образует соединение с цитратным ионом. Клинически токсическое действие цитрата консервированной крови проявляется нарушением ритма сердечной деятельности, вплоть до мерцания желудочков, симптомами недостаточности кровообращения, снижением артериального давления, судорогами.

С целью профилактики цитратного отравления считали целесообразным вводить кальция хлорид. Однако в последние годы этот вопрос пересматривается, так как при введении кальция хлорида возможна передозировка последнего, что может в свою очередь вызвать нарушение сердечного ритма и целый ряд других нарушений (Н. Т. Терехов, 1979). В настоящее время рекомендуется эквимолярное количество кальция глюконата: 10 мл 10 % раствора кальция глюконата на 1000 мл перелитой крови.

Посттрансфузионный гепатит развивается у реципиента при переливании крови или ее компонентов (эритроцитная масса, плазма и ее фракции, за исключением гамма-глобулинов). Его возбудителем считают вирус В —

австралийский антиген. Для профилактики развития посттрансфузионного гепатита донора обследуют с помощью иммунологического теста на НВ-антиген. Этот тест позволяет распознать бессимптомные формы гепатита и вирусоносителей.

Осложнения при применении кровезаменителей. Все реакции делят на неспецифические, характерные для всех трансфузионных сред (бактериальное загрязнение, нарушение техники введения), и специфические, характерные для каждой группы кровезаменителей.

Введение полиглюкина может сопровождаться аллергической реакцией: частое дыхание, стеснение в груди, гиперемия лица, общий цианоз, падение артериального давления. Полиглюкин может вызвать ложную агглютинацию, что затрудняет определение группы крови. Неотложную помощь см. в разделе «Аллергические реакции».

Низкомолекулярный реополиглюкин и гемодез обладают свойством нарушать деятельность почек и вызывать даже острую почечную недостаточность, в связи с чем детям нельзя вводить более 150—200 мл в сутки указанных кровезаменителей. Кроме того, реополиглюкин может повышать кровоточивость, и следовательно, при наличии геморрагического синдрома он противопоказан.

Белковые гидролизаты и аминокислотные смеси могут также вызывать аллергические и токсические реакции. В основе аллергических реакций лежит способность пептидов и свободных аминокислот образовывать комплексы с белками и в результате этого приобретать антигенные свойства. Эти препараты следует вводить очень медленно.

Септический шок как осложнение, вызванное переливанием крови и кровезаменителей, развивается при трансфузии инфицированных трансфузионных сред. Возникновение септического шока связано с попаданием в сосудистое русло эндотоксина микроорганизмов. Неотложная помощь см. Септический шок.

Трансфузионные осложнения, связанные с нарушениями методики внутривенных вливаний. Воздушная эмболия может возникнуть при неполном вытеснении воздуха из системы или когда в трубку для трансфузии вставляется длинная, а не короткая игла. При использовании недоброкачественной резины в системе для внутривенной трансфузии и при ее прокалывании иглой с целью введения дополнительных лекарств через сохраняющееся отверстие может подсасываться воздух, так как давление в трубке ниже зажима меньше атмосферного.

Указанные осложнения встречаются редко. Чаще воздушная эмболия может возникнуть при пункционной катетеризации центральных вен, в которых отрицательное давление, и возможно подсасывание воздуха. Воздух проникает в правый желудочек, препятствует выбросу крови. Проникая в легочную артерию, воздух вызывает закупорку ее ветвей. Через легочные капилляры воздух не проходит. Клиническая картина воздушной эмболии развивается внезапно. Больные жалуются на острую боль в сердце, появляются одышка, кашель, возможна потеря сознания, расширяются зрачки, наступает остановка дыхания. При этом повышается центральное венозное давление, снижается сердечный выброс и наступает остановка сердечной деятельности. При выслушивании сердца определяется шум «мельничного колеса» за счет образования пены в правом желудочке.

Неотложная помощь. 1. Положить больного на левый бок с опущенной головой, при таком положении создаются лучшие условия для выброса крови из правого желудочка, так как выход из правого желудочка оказывается ниже газового пузыря. Прекратить подачу закиси азота в связи с тем что растворенная закись азота переходит в пузырьки воздуха, размеры которых резко увеличиваются.

2. Иногда прибегают к отсасыванию воздуха из правого желудочка через трансвенозный катетер.

3. Остановка сердца и дыхания требует применения легочно-сердечной реанимации.

Артериальная воздушная эмболия может возникнуть при внутриартериальной инфузии, если у больного имеется порок сердца со сбросом справа налево.

Клинические проявления воздушной эмболии мозга возникают при попадании небольшого количества воздуха в артериальное русло.

При системной артериальной эмболии наиболее эффективной мерой оказания помощи больному может быть компрессия в барокамере с последующей медленной декомпрессией (Е. А. Вагнер и В. М. Тавровский, 1977).

Тромбоэмболия в системе легочной артерии также возникает остро. Больные жалуются на интенсивную боль в грудной клетке, развивается цианоз верхней половины туловища, признаки коллапса, набухают шейные вены, выслушивается систолический шум и акцент II тона над легочной артерией. Причинами развития тромбоэмболии могут быть: повторная пункция одной и той же вены; трансфузии в тромбированный сосуд; переливание крови со сгустками и др. Тромбоэмболия в системе легочной артерии может заканчиваться внезапной смертью или развитием инфаркта легкого.

Тромбофлебит, флеботромбоз и тромбоэмболия развиваются чаще при повторных и длительных введениях жидкостей, которые нарушают периферический кровоток и изменяют свертывающие свойства циркулирующей крови.

С целью предупреждения тромбофлебита необходимо соблюдать все правила асептики при венесекциях и венепункциях. При длительном введении жидкостей необходимо через каждые 8 ч вводить в вену 1000—1500 ЕД гепарина, проверяя состояние показателей свертывающей системы крови.

Не следует пользоваться гипертоническим раствором глюкозы (разрушение эритроцитов в токе крови). Систему для вливания необходимо промыть изотоническим раствором натрия хлорида.

Конечность не должна быть полностью обездвижена. Движения пальцев кистей и стоп, лучезапястных и голеностопных суставов способствуют усилению кровотока, что препятствует тромбообразованию.

Неотложная помощь. 1. При первых признаках тромбофлебита необходимо извлечь катетер из вены и произвести иммобилизацию конечности с целью предупреждения отрыва тромба, который надежно фиксируют в стенке вены в течение 10—14 дней.

2. Назначают антикоагулянты. При поверхностном тромбофлебите используют гепариновую мазь, содержащую 2500 ЕД гепарина, 1 г анестезина, 0,02 г бензилового эфира никотиновой кислоты и до 25 г мазевой основы. Мазь наносят тонким слоем (0,5—1 г) на участок диаметром 3—5 см и осторожно втирают в кожу 2—3 раза в день. Кроме того, противовоспалительное и противомикробное действие оказывают компрессы с 10—20 % раствором димексида.

3. При глубоких тромбофлебитах и с целью предупреждения нарастания тромба можно внутривенно вводить гепарин по 500—2000 ЕД каждые 6 ч под контролем свертывающей системы крови.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дыхание условно разделяют на внешнее и внутреннее (тканевое). Внешнее дыхание или вентиляция легких обеспечивает газообмен в легких: поглощение кислорода и выведение углекислого газа. Сущность тканевого дыхания заключается в поглощении кислорода тканями и выведении угле-

кислого газа из тканей в кровь. Связывающим звеном внешнего и тканевого дыхания является кровообращение, обеспечивающее транспорт газов кровью.

Вентиляция легких определяется актом вдоха и выдоха. При этом грудная клетка изменяет свою форму, а благодаря отрицательному давлению в плевральной полости (4—10 мм вод. ст., 40—100 гПа) легкие постоянно находятся в состоянии растяжения.

Дыхательные пути делятся на верхние и нижние. Верхние дыхательные пути начинаются от носа и заканчиваются мельчайшими бронхиолами, вмещают объем воздуха, называемый мертвым пространством, которое составляет у новорожденных 2,2 мл/кг массы и в дальнейшем достигает 2,0 мл/кг. Альвеолы — нижние дыхательные пути, где происходит газообмен.

В воздухе при атмосферном давлении 1013 гПа парциальное напряжение газов составляет: pO_2 — 199 гПа, pCO_2 — 15 мм рт. ст. (19 гПа) и pN — 600 мм рт. ст. (798 гПа).

В связи с тем, что в альвеолах не происходит полного замещения воздуха при каждом вдохе и выдохе, pO_2 снижается до 100—85 мм рт. ст. (133—113 гПа), а pCO_2 равняется 38—40 мм рт. ст. (50—53 гПа). Парциальное давление O_2 в артериальной крови здорового ребенка составляет 106—119 гПа, а pCO_2 — 35—40 мм рт. ст. (46—53 гПА). В венозной крови pO_2 уменьшается до 40—50 мм рт. ст. (53—66 гПа) и pCO_2 10—20 мм рт. ст. (13—26 гПа) и pCO_2 — 50—60 мм рт. ст. (66—79 гПа).

Потребность в кислороде детей первого года жизни значительно выше, чем старших детей и взрослых. Поэтому они плохо переносят состояние кислородной недостаточности. Правда, клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями доказана лучшая переносимость клеток центральной нервной системы, миокарда и печени новорожденных первых часов и дней жизни к состоянию гипоксии Объясняют этот факт тем, что незрелый мозг потребляет меньше энергии, кроме того, мозг, миокард и печень обладают определенным запасом гликогена, и анаэробной среде гликолиз обеспечивает энергию, необходимую для функционирования мозга и кровообращения. Однако следует помнить, что способность длительно переносить гипоксию с каждым днем снижается.

Острая дыхательная недостаточность — полиэтиологический патологический синдром, при котором нарушения дыхания не компенсируются максимальным напряжением сил и организм не в состоянии обеспечить нормальный газообмен. В результате развивается состояние гипоксии или гипоксии с гиперкапнией, то есть снижение pO_2 с повышением pCO_2.

Анатомические, физиологические и иммунологические особенности новорожденных и детей до 3 лет определяют относительно быстрое развитие острой недостаточности внешнего дыхания. Сюда относятся: узость просвета верхних дыхательных путей, обильная васкуляризация слизистой оболочки, относительно большая толщина альвеолярных перегородок, горизонтальное расположение ребер, недостаточное развитие дыхательной мускулатуры, а также незрелость дыхательного центра и легкая его ранимость при любых токсических влияниях. Причиной аритмичного дыхания является повышенная возбудимость рецепторов блуждающего нерва легких, повышенная потребность в кислороде, особенно в возрасте от 4 до 8 мес. Узость подсвязочного пространства с обилием рыхлой соединительной ткани в подслизистом слое, интенсивно реагирующей отеком при воспалительных и аллергических реакциях, склонность к спазму мышц гортани за счет лабильности нервной системы — все это быстро ведет к стенозу в области голосовой щели и развитию асфиксии. Повышенный обмен и потребность в кислороде также являются факторами, способствующими развитию острой дыхательной недостаточности. Кроме этого, наличие в раннем возрасте относительно широких и коротких трахей и крупных бронхов способствует про-

никновению аэрогенной инфекции, а относительно узкий просвет мелких бронхов благоприятствует развитию их обтурации. Эвакуационная способность мерцательного эпителия дыхательных путей снижена, кашлевой рефлекс несовершенен. Для легочной формы ОДН с преимущественным нарушением вентиляционно-перфузионных отношений в начальной фазе характерна только гипоксемия.

Клиническими признаками преимущественно гипоксемии являются повышение возбудимости центральной нервной системы, беспокойство ребенка, серовато-бледные холодные кожные покровы, цианоз носо-губного треугольника. Прогрессирование гипоксии приводит к потере сознания и общему цианозу. Последний выражен плохо при анемии. Артериальное давление вначале повышается, а затем падает, возникает тахикардия, сознание угнетается, развивается гипоксическая кома, арефлексия, судороги, агональное дыхание, остановка дыхания и сердечной деятельности.

Преимущественно гиперкапния наблюдается при назначении ребенку, страдающему острой дыхательной недостаточностью, оксигенотерапии. Клинические признаки гиперкапнии: повышенное артериальное давление, учащение пульса, теплая и влажная кожа, усиление секреции слизистых оболочек (бронхорея), нарастающее угнетение сознания за счет «CO_2 — наркоза», арефлексия, цианоз, расстройство кровообращения, шок, остановка сердца.

При острой дыхательной недостаточности компенсаторно учащается дыхание, появляется одышка. Учащение дыхания только до известного предела компенсирует острую дыхательную недостаточность. Поверхностное и частое дыхание почти всегда сопровождается падением альвеолярной вентиляции. Кроме того, одышка значительно повышает работу дыхания и «метаболическую стоимость дыхания» с потреблением на дыхание до 20—30 % всего имеющегося в организме кислорода.

Угнетение дыхательного центра может сопровождаться нарушением ритма дыхания — апноэтическими паузами, брадипноэ, периодическим дыханием типа Чейна—Стокса и Биота. Декомпенсированный ацидоз с падением pH до 7,2 вызывает дыхание Куссмауля. При обструкции верхних дыхательных путей возникает бурная инспираторная одышка; при бронхиальной астме, синдроме дыхательных расстройств у новорожденных, бронхиолите, муковисцидозе одышка бывает экспираторной либо смешанной.

В этиопатогенетическом отношении острая дыхательная недостаточность может быть представлена следующими формами.

I. Легочная:

с преобладанием обструкции дыхательных путей при врожденных аномалиях, трахеальных кистах, эпиглотите, атонии голосовых связок, полипозе, заглоточном абсцессе, остром стенозирующем ларинготрахеите, опухолях, аспирации инородного тела, остром бронхите, бронхиальной астме, бронхиолите, муковисцидозе;

с преобладанием вентиляционно-перфузионных нарушений и перфузией плохо вентилируемых альвеол при ателектазе, альвеолярном отеке, синдроме дыхательных расстройств у новорожденных и пневмонии;

с преобладанием ограничительных, рестриктивных нарушений при опухолях и кистах средостения, пневмотораксе, плеврите, врожденной лобарной эмфиземе, эмфиземе средостения, диафрагмальной грыже, то есть во всех случаях развития синдрома напряжения в грудной полости.

II. Торакоабдоминальная форма при травме грудной клетки с нарушением ее каркаса (переломы ребер, торакотомия), выраженном метеоризме.

III. Сердечно-сосудистая форма при недостаточности кровообращения, падении сердечной деятельности либо дефиците объема, врожденных

пороках сердца, особенно в сочетании с гипертензией в малом круге кровообращения.

IV. Центрогенная форма при угнетении дыхательного центра за счет травмы, кровоизлияния, отека мозга, энцефалита, отравления опиатами или барбитуратами.

V. Нервно-мышечная форма при полиневрите, миастении, столбняке, приступе эпилепсии, полиомиелите, травме спинного мозга, дерматомиозите, мышечной дистрофии, остаточных явлениях релаксации после использования миорелаксантов.

VI. Смешанные формы.

У детей в возрасте от 1 до 24 мес наиболее частыми причинами развития острой дыхательной недостаточности являются бронхопневмония, обструкция верхних дыхательных путей за счет врожденных аномалий, врожденные пороки сердца, астматический статус, септицемия, аспирация инородного тела, отравления, энцефалит, муковисцидоз и др.

Клиническая картина острой дыхательной недостаточности зависит от основного заболевания, возраста и компенсаторных возможностей детского организма, уровня гипоксемии (pO_2 менее 106 гПа), гиперкапнии (p_aCO_2 более 53 гПа) и смешанного метаболического и дыхательного ацидоза. Гипоксемия, гиперкапния и ацидоз оказывают влияние на все органы и ткани, определяя многообразие клинических признаков. Однако воздействие на центральную нервную и сердечно-сосудистую систему является определяющим. Всегда существенны степень и темп нарастания гипоксемии и гиперкапнии.

Нарушения проходимости дыхательных путей как проксимальных, так и дистальных в поздних стадиях болезни, и центрогенная, нервно-мышечная и торакоабдоминальная острая дыхательная недостаточность вызывают гипоксию и гиперкапнию.

Компенсаторное усиление вентиляции сопровождается повышением сократимости дыхательных мышц, втяжением податливых частей грудной клетки на вдохе (яремной ямки вначале и межреберий и грудины по мере прогрессирования процесса). Кашель при острой дыхательной недостаточности может быть малоэффективным, мучительным и частым, появление влажного кашля свидетельствует о восстановлении дренажной функции легких.

Перкуторные и аускультативные признаки при острой дыхательной недостаточности определяются основным заболеванием, при центрогенной и нервно-мышечной форме — легкие практически здоровы. При легочных формах нарастание обструкции мелких бронхов сопровождается пестротой аускультативных признаков с развитием в тяжелых случаях синдрома «немого легкого».

Гипоксемия, гиперкапния и ацидоз угнетают сократимость сердца, повышают сопротивление легочных сосудов. Сердечные тоны при острой дыхательной недостаточности глухие, выражена тахикардия, при быстром нарастании гиперкапнии могут наступить коллапс, фибрилляция желудочков сердца.

Тяжесть острой дыхательной недостаточности при синдроме дыхательных расстройств у новорожденных и в раннем детском возрасте оценивается по шкале Сильвермана:

1. Движения грудной клетки	0	1	2
2. Втяжение межреберья	0	1	2
3. Втяжение грудины	0	1	2
4. Положение нижней челюсти	0	1	2
5. Дыхание	0	1	2

Общая оценка. 1. При синхронном движении грудной и брюшной стенки оценка — 0, при нерезкой асинхронизации — 1, при парадоксальном ды-

хании, когда направление движения грудной и брюшной стенки противоположно (симптом качелей),— 2 балла.

2. При отсутствии втяжений межреберий — 0, при слабом втяжении — 1, при резком — 2 балла.

3. При отсутствии втяжений грудины — 0, при слабом втяжении — 1, при резком — 2.

4. При закрытом рте — 0, при западении нижней челюсти — 1, при открытом рте — 2 балла.

5. Дыхание: при визуально затрудненном удлиненном выдохе — 2, при удлиненном выдохе только при аускультации — 1, при нормальном отношении вдоха и выдоха — 0 баллов.

Степень острой дыхательной недостаточности:

I — на фоне обструктивных нарушений — умеренная гипервентиляция без признаков гипоксемии;

II — умеренная гипоксемия без гиперкапнии. Тихипноэ с соотношением пульса к дыханию 2 : 1. Артериальное давление повышено, пульс учащен. Наблюдается втяжение податливых участков грудной клетки. На вдохе снижена звучность дыхательных шумов. Ребенок беспокоен, выражен цианоз носо-губного треугольника, p_aO_2 снижается до 60—79 мм рт. ст. (79—105 гПа) насыщение кислородом гемоглобина артериальной крови до 85—93 %.

III — выраженная гипоксемия сочетается с гиперкапнией. Выраженное тахипноэ, соотношение пульса и дыхания 1,5 : 1,0, кожа серо-цианотична, цианоз слизистых оболочек, мышечный тонус снижен, возбуждение сменяется торможением, сознание угнетено. Артериальное давление начинает снижаться. Дальнейшее снижение дыхательных шумов на вдохе, выраженные втяжения податливых участков грудной клетки, p_aO_2 — 66 гПа, p_aCO_2 повышается до 70—100 мм рт. ст. 93—133 гПа;

IV — гипоксическая кома: дыхание редкое, судорожное, артериальное давление падает до 0.

ТОКСИЧЕСКАЯ И ТОКСИКО-СЕПТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Токсическая пневмония — острое инфекционное заболевание с первичной локализацией в легких, сопровождающееся тяжелыми расстройствами дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной систем и обменных процессов.

Токсическая пневмония у детей, как правило, вирусно-бактериального происхождения. Наиболее часто она возникает на фоне гриппа, парагриппа, инфекции, вызванной риносинцитиальным вирусом (PC), аденовирусной и микоплазменной инфекции, способствующих субэпителиальному проникновению микробной флоры (стафилококк, стрептококк, пневмококк, а у детей первых месяцев жизни — кишечная палочка, протей, псевдомонас). Каждый возбудитель вызывает типичные патоморфологические изменения, обусловливающие своеобразие клинической картины (А. Н. Струков, В. В. Серов, 1979). Пневмококк, являвшийся наиболее частым возбудителем пневмонии в прошлые годы, вызывает серозную экссудацию. Серозная жидкость попадает в соседние альвеолы через отверстия в межальвеолярных перегородках. Здесь пневмококк вновь оказывает раздражающий эффект, способствуя выходу экссудата из сосудов и его распространению через стенки альвеол. Таким образом, быстро увеличивается зона поражения.

При токсическом действии на организм стафилококка, стрептококка, вокруг очага, в котором находятся микробы, развиваются перифокальные изменения. Они выражаются в появлении зоны фибринозного воспаления, а по периферии — зоны отека. Под действием стафилококка легко возникают

полости как результат деструктивного процесса; стрептококк дает выраженную лейкоцитарную инфильтрацию. При вирусных пневмониях основным процессом является продуктивная реакция легочной ткани за счет массивной инфильтрации альвеолярных перегородок и перибронхиальной ткани лимфоцитов и плазмоцитов.

В течении токсической пневмонии можно выделить три периода — бактериальный шок, выход из токсикоза и репарация. Т. А. Богомаз и Р. А. Гинк (1963) выделяют в течении стафилококковой пневмонии следующие периоды: острой инвазии, токсико-септического состояния и латентной инфекции.

Инфекция при токсической пневмонии распространяется бронхогенно. Местом внедрения и размножения возбудителя являются бронхиолы, чему способствует замедленное движение воздуха в этих участках из-за расширенного просвета бронхиол и замещения цилиндрического эпителия однослойным кубическим.

Для токсической пневмонии у детей характерны массивные полисегментарные инфильтраты или долевые поражения.

Одной из особенностей у детей первых месяцев жизни является развитие токсических интерстициальных пневмопатий.

Часто при токсической пневмонии, особенно у ослабленных детей, на фоне рахита и гипотрофии возникают ателектазы, которые нередко имеют затяжное течение с развитием в последующем пневмосклероза и хронической пневмонии (С. В. Рачинский и соавт., 1979).

Токсико-септическая пневмония возникает на фоне токсической, а возбудителем септических осложнений, как правило, является стафилококк. В генезе развития септической фазы лежат, по данным Ю. Ф. Домбровской, Л. К. Светловой (1978), сенсибилизация микробами, продуктами нарушенного обмена и сформированными специфическими антителами; прогрессирующее падение сопротивляемости организма; характер легочных изменений, их локализация и распространенность.

Основными в патогенезе токсической пневмонии являются острая дыхательная недостаточность и токсическое поражение нервной системы.

Острая дыхательная недостаточность — это состояние, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания не в состоянии обеспечить организм необходимым количеством кислорода, а пути достижения адекватного газообмена отличаются от естественных (Г. Н. Цыбуляк (1976), В. А. Михельсон, А. З. Маневич (1976) выделяют три типа дыхательной недостаточности: механическую, или обструктивную (преимущественное поражение дыхательных путей), распределительно-диффузионную (преимущественное поражение легочной паренхимы и сосудов малого круга кровообращения); вентиляционную, преимущественно внелегочного происхождения.

У детей с токсической пневмонией наблюдаются как вентиляционный, так и паренхиматозный механизмы расстройства легочного газообмена. Этому способствуют рестриктивные нарушения (изменения эластичности легких); обструктивные нарушения (отечность и гиперсекреция слизистой оболочки бронхиол и бронхов); расстройства механики дыхания (нарушение деятельности дыхательного центра), непроизводительная работа дыхательной мускулатуры; нарушение диффузии газов через альвеолярную перегородку (недостаточность легочных мембран из-за токсического повреждения эпителия альвеол), неравномерность альвеолярной вентиляции; гипертензия в малом круге (спазм легочных сосудов, тромбоз, появление артерио-венозных анастомозов, шунтирование венозной крови).

В результате наблюдается затруднение как оксигенации крови, так и выведения CO_2; это приводит к артериальной гиперкапнии, гипоксемии и гипоксии.

Для токсической пневмонии характерно сочетание дыхательной, гемической, гемодинамической и тканевой гипоксии.

Нарушения микроциркуляции и реологических свойств крови в легочных сосудах создают предпосылки для развития тканевой гипоксии. Относительно низкий гемоглобин вследствие физиологической анемии у детей первого года жизни затрудняет транспорт кислорода к тканям.

Клинические признаки гиперкапнии (урежение пульса, подъем АД, потливость) у детей могут отсутствовать, поэтому диагноз ставится преимущественно на основании биохимических исследований. Гиперкапния усугубляет ацидотические сдвиги (газовый и метаболический ацидоз), возникшие у больного.

Склонность детей к ацидозу объясняется слабыми буферными свойствами, так как уровень гемоглобина, белка, бикарбонатов — основных буферов крови у детей — ниже, чем у взрослых. Ацидоз, вызываемый гиперкапнией, медленно ликвидируется из-за малой активности карбоангидразы (у новорожденного — 103 ед/мл, у взрослого — 612 ед/мл).

На фоне ацидотических сдвигов нарастают и электролитные нарушения: натрий проникает в клетку, задерживается в тканях, что вызывает их отек.

Наблюдаются изменения всех видов обмена веществ: белкового (диспротеинемия), углеводного (гипогликемия), липидного (гипохолестеринемия, гипофосфолипидемия), а также витаминного баланса.

В результате токсико-инфекционного поражения сосудодвигательного центра, миокарда и гипоксии развивается сердечно-сосудистая недостаточность, клинически проявляющаяся, как правило, тотальной недостаточностью и коллапсом.

При наличии прогрессирующей дыхательной недостаточности и токсикоза развивается острая почечная недостаточность.

Параллельно дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности нередко возникает синдром «кишечного токсикоза».

Синдром нарушения мозгового кровообращения при токсической пневмонии — один из основных патогенетических механизмов, существенно влияющих на течение и исход заболевания. Клинические проявления нарушений мозгового кровообращения при пневмонии не относятся к ранним признакам, поэтому для своевременного выявления этого синдрома используют инструментальные методы (ЭЭГ, РЭГ и др.). РЭГ-данные свидетельствуют о значительной лабильности сосудистого тонуса с тенденцией к его повышению в начале заболевания, а также об уменьшении скорости внутримозгового кровотока, вероятно, в результате сужения мозговых сосудов, нарушения оттока спинномозговой жидкости в период клинических проявлений токсикоза, гипоксемии и ацидоза.

Все описанные механизмы вызывают в организме ответные реакции, направленные на их устранение.

Одним из первых компенсаторных механизмов является изменение характера дыхания, то есть одышка, которая приводит к компенсаторной гипервентиляции за счет учащения дыхания. Тахикардия увеличивает скорость кровотока и минутный объем кровообращения. В ответ на гиперкапнию и гипоксию происходит спазм периферических сосудов, что до некоторой степени способствует возрастанию скорости кровотока и повышению АД. Повышается способность эритроцитов переносить кислород (увеличивается уровень фетального гемоглобина, активность гексокиназы, никотинамидных коферментов, альдолазы, ацетилхолинэстеразы, эритроцитов). Метаболический ацидоз в значительной степени компенсируется дыхательным алкалозом.

Терапия токсической и токсико-септической пневмонии должна быть сугубо индивидуальной, комплексной, этиопатогенетической и поэтапной. Неотложную помощь ребенку необходимо оказывать уже в приемном покое, после чего его переводят в палату интенсивной терапии и, по показаниям,— в реанимационное отделение. Больному необходимо создать



Рис. 4. Стимуляция кашля поколачиванием по грудной клетке

щадящий режим с уменьшением физической нагрузки: устранить причины, вызывающие беспокойство, назначить дробное кормление, создать возвышенное положение, принять меры для нормализации метаболизма.

1. Восстановление проходимости бронхов и бронхиол — одно из основных условий борьбы с ОДН.

Необходимо провести туалет носа, закапать нос бактерицидными и сосудосуживающими средствами. Для удаления слизи из полости рта и глотки используется электроотсос с одновременным перкуссионным массажем грудной клетки. Отек и воспаление слизистой оболочки, образование вязкой мокроты вследствие накопления муцина в поверхностном слое секрета нарушают функцию реснитчатого псевдомногослойного эпителия. Обычные отхаркивающие средства малоэффективны. Показаны ингаляции бисольвона, новодрина, обладающих не только бронхорасширяющим действием, но и стимулирующих активность ресничек. Можно использовать ингаляции ацетилцистеина (мукомист) в сочетании с антибиотиками. Уменьшить вязкость бронхиальной слизи можно, насыщая вдыхаемый воздух влагой (Г. Н. Цыбуляк, 1976). С этой целью используют кислород, проходящий через сосуд с кипящей водой, в котором заваривают ромашку, шалфей, чебрец, эвкалиптовый лист. Пар к больному отводят через полихлорвиниловую трубку. Такая ингаляция эффективно разжижает мокроту, оказывает бактерицидный эффект, уменьшает спазм бронхов.

Если отсутствует кашлевой рефлекс, необходимо стимулировать кашель, применяя поколачивание и вибрацию грудной клетки при попытке к кашлю или аппарат искусственного кашля. Повышение давления в воздухоносных путях может достигаться периодическим надуванием резиновых игрушек. При неэффективности указанных мероприятий показано отсасывание бронхиального секрета катетером через интубационную трубку или бронхоскоп.

2. Оксигенотерапия. Увлажненный кислород вводят через спаренные носоглоточные катетеры в концентрации 35—40 % до исчезновения явлений кислородной недостаточности. Необходимо предупреждать сухость слизистых оболочек носа и глотки и попадание кислорода в желудок. Длительное введение его в высоких концентрациях может привести к кислородной интоксикации, обусловленной поражением окислительных энзимных систем и нарушением функции реснитчатого псевдомногослойного эпителия.

В последние годы при лечении тяжелой пневмонии применяют метод спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением в дыхательных путях.

Иногда дети с интерстициальной токсической пневмонией плохо переносят кислород, особенно в кислородной палатке. Таких детей лучше держать в хорошо проветриваемом помещении.

3. Метеоризм. При метеоризме можно использовать подкожно 0,05 % раствор питуитрина по 0,15 мл на 1 год жизни 1—2 раза в сутки, хромосмон внутривенно из расчета 0,1 мл на 1 кг массы или калимин внутривенно 0,1—0,2 мл.

4. При значительном урежении дыхания показано применение дыха-

тельных аналептических средств: 0,5 % раствор бемегрида 0,1—0,5 мл или лучше этимизол в виде 1—1,5 % раствора из расчета 1 мг на 1 кг массы.

5. При невозможности ликвидировать выраженную дыхательную недостаточность консервативными мероприятиями возникает необходимость в применении искусственной вентиляции легких. Показаниями для нее при токсической и токсико-септической пневмонии являются: апноэ, выраженная недостаточность самостоятельного дыхания с резким уменьшением МОД, грубые нарушения ритма дыхания, снижение p_aO_2 ниже 66 гПа, повышение p_aCO_2 более 79 гПа. Искусственную вентиляцию легких производят при дыхании «рот ко рту» («рот к носу») или с помощью простейших приборов типа Амбу, наркозных аппаратов и специальных аппаратов искусственной вентиляции легких.

Перевод ребенка на спонтанное дыхание осуществляется постепенно. Основным критерием является адекватность вентиляции, определяемая характером дыхания, дыхательным и минутным объемом, парциальным давлением CO_2 и напряжением кислорода в артериальной крови при дыхании.

6. Одновременно проводят мероприятия, направленные на устранение нарушения гемодинамики и обменных процессов.

При явлениях эксикоза показана регидратационная терапия с использованием сухой плазмы из расчета 10 мл/кг массы медленно, внутривенно или ускоренно капельно (60—80 капель в 1 мин). Концентрированный раствор плазмы увеличивает объем циркулирующей крови, улучшает гемодинамику и повышает коллоидно-осмотическое давление в сосудах. Помимо раствора плазмы внутривенно капельно вводят низкомолекулярные плазмозаменители — реополиглюкин и гемодез, улучшающие микроциркуляцию и оказывающие дезинтоксикационное действие. Из изотонических растворов показано введение полиионных растворов (раствор Рингера—Локка). Для выравнивания энергетического баланса целесообразно вводить 10 % раствор глюкозы с инсулином из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г сухой глюкозы.

Для улучшения утилизации кислорода и стимуляции окислительных процессов в тканях применяют кокарбоксилазу, которую вводят внутривенно струйно или добавляют к вводимым капельно жидкостям в дозах 25—100 мг 1—2 раза; АТФ по 1 мл 1—2 раза в сутки; аскорбиновую кислоту, никотиновую кислоту, витамины группы B_1, кортикостероидные гормоны и адренолитические средства.

Для профилактики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания применяют внутривенно капельно гепарин из расчета 100 ЕД/кг массы в сутки.

Учитывая массивное разрушение тканей, особенно при токсико-септической пневмонии в острый период, следует применять ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, АКК). Показания для назначения протеолитических ферментов в этот период должны быть строго ограничены. Их применяют только при наличии большого количества трудно растворимой мокроты (в ингаляциях, интратрахеально). Внутривенно растворы следует вводить под контролем центрального венозного давления, гематокрита, содержания электролитов в крови и др.

В общей суточной дозе вводимых растворов примерно $^1/_3$ должны составлять плазма и низкомолекулярные плазмозаменители и $^2/_3$ глюкозо-солевые растворы. Одновременно форсируют диурез введением лазикса.

При снижении уровня калия ниже 4,0 ммоль/л и наличии клинических признаков гипокалиемии необходимо восстановить дефицит калия путем введения 7,5 % калия хлорида из расчета физиологической суточной потребности и дефицита.

Для коррекции ацидоза дифференцированно применяют антиацидозные препараты с учетом основных противопоказаний к их применению под контролем кислотно-основного состояния.

7. Борьба с нейротоксикозом. После выведения больного из шока проводят дегидратационные мероприятия по борьбе с отеком мозга, внутричерепной гипертензией и судорожным синдромом. Но активная дегидратационная терапия создает опасность развития эксикоза, поэтому, наряду с дегидратацией, необходимо продолжать регидратационную терапию.

8. Антибактериальная терапия. Наиболее действенной при токсической и токсико-септической пневмонии является антибиотикотерапия. Назначая ее, необходимо учитывать возможный возбудитель, избирательность действия антибиотика и тщательно выяснить, какую антибактериальную терапию получал ребенок раньше, не было ли при этом аллергических реакций. Антибиотикотерапия должна включать не менее двух антибиотиков на первый курс с последующей сменой на другие препараты. Ввиду того что в начале заболевания возбудитель не всегда известен, целесообразно начинать лечение с оксациллина, метициллина внутримышечно или внутривенно; с больших доз пенициллина внутримышечно в сочетании с внутримышечным введением канамицина или же с сигмамицином или ристомицином внутривенно.

При стафилококковой этиологии пневмонии предпочтительнее назначать антистафилококковые антибиотики: клоксациллин, метициллин, ванкомицин, цепорин, цефрадин, кефзол. При токсической пневмонии новорожденного — линкомицин в дозе 15—30 мг на 1 кг массы. Продолжительность одного курса лечения — 8—12 дней, при улучшении состояния на следующий курс может быть использован один антибиотик. Последующие курсы можно проводить в виде аэрозольных ингаляций с антибактериальными препаратами (пенициллин, аминогликозиды, хлорофиллипт, новоиманин, пиримидант) в сочетании с ферментами (трипсин, химотрипсин, лидаза, дезоксирибонуклеаза), гидрокортизоном и изадрином.

Учитывая массивную антибиотикотерапию, необходимо использовать противогрибковые препараты (нистатин, леворин), комплекс витаминов С и В.

При тяжелых бактериальных пневмониях следует применять антибиотики в сочетании с ДМСО (димексид). Димексид способствует лучшему и быстрому проникновению антибиотиков в клетку. Вводят внутривенно из расчета 0,5 г/кг 2 раза в сутки с антибиотиками на 200 мл 5 % глюкозы (капельно).

После ликвидации острых явлений димексид с антибиотиками назначают в виде компрессов на грудную клетку.

9. Мероприятия, направленные на повышение иммунологических свойств организма.

При стафилококковой этиологии пневмонии показаны введение антистафилококкового гамма-глобулина, гипериммунной антистафилококковой плазмы, прямые переливания крови от иммунизированных родителей.

10. При вирусных пневмониях следует обязательно вводить противогриппозный гамма-глобулин, интерферон.

11. Мероприятия, направленные на устранение ОПН.

12. Борьба с синдромом кишечного токсикоза.

13. Физиотерапия.

В первый период заболевания целесообразно использовать ингаляционную терапию в виде аэрозолей, электроаэрозолей и ультразвуковых аэрозолей с щелочными растворами, ферментами и антибактериальными препаратами:

1. Натрия хлорид 0,5, натрия гидрокарбонат 0,5, бура 0,5, вода дистил. 1000,0.
2. Метициллин 1,0, новокаин 1 % 10,0, глицерин 5,0.
3. Гидрокортизон 25 ЕД, эуспиран 10 капель, вода дистил. 3,0.

В этот период показаны горчичники и горчичные укутывания, лечебные ванны.

Во второй период показано назначение токов УВЧ, ионофорез с кальцием, аскорбиновой кислотой, магнием, новоиманином, димексидом.

Продолжается ингаляционная терапия:

1. Этоний 0,5, глицерин 10,0, вода дистил. 90,0.
2. Раствор цитраля 1 % 1,0, глюкоза 10 % 5,0, хлорофиллипт 1,0.
3. Натрия гидрокарбонат 1,0, бура 1,0, калия йодид 0,25, вода дистил. 100,0.

Можно использовать ультрафиолетовое облучение по полям.

В третий период назначают парафиновые и озокеритовые аппликации на грудную клетку, массаж общий и на грудную клетку, дыхательную гимнастику.

14. При осложнении токсико-септической пневмонии плевритом показана пункция плевральной полости. Неотложные показания к пункции плевральной полости возникают при наличии напряженного пневмоторакса, пиопневмоторакса или эмпиемы плевры с элементами напряжения (см. «Неотложная помощь при острой дыхательной недостаточности»).

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма — заболевание, которое характеризуется периодически возникающими приступами удушья или экспираторной одышки, обусловленными аллергическими реакциями, происходящими в тканях бронхиального дерева. Заболевание протекает волнообразно: периоды обострения сменяют периоды ремиссии. В последние десятилетия намечается тенденция к более тяжелому течению бронхиальной астмы, в раннем возрасте возникают первые признаки заболевания, чаще встречаются гормонозависимые формы, описываются отдельные смертельные исходы на высоте астматического приступа.

В возникновении бронхиальной астмы в большинстве случаев имеют значение экзоаллергены — субстанции, попадающие в организм извне и вызывающие его сенсибилизацию.

По классификации А. Д. Адо, А. А. Польнера (1963), экзоаллергены делятся на 2 группы: аллергены инфекционного и неинфекционного происхождения. Соответственно различают 2 формы бронхиальной астмы: инфекционно-аллергическую и неинфекционно-аллергическую (аллергическую или атопическую).

Сочетание в этиологии бронхиальной астмы инфекционных и неинфекционных факторов свидетельствует о смешанной форме заболевания.

К аллергенам инфекционного происхождения относятся бактериальные (гемолитический стрептококк, гемолитический стафилококк, нейссерия, кишечная палочка, протей и др.), вирусные (гриппа, парагриппа, аденовирусные, риновирусные и др.), грибковые.

К аллергенам неинфекционного происхождения относятся бытовые (домашней пыли, библиотечной пыли, пера подушки), пыльцевые (тимофеевки, овсянницы, ежи сборной, амброзии, пуха тополя и др.), эпидермальные (пух, шерсть, перхоть, волосы различных животных и человека), пищевые (клубника, земляника, куриный белок, шоколад, цитрусовые и др.), лекарственные (антибиотики, сульфаниламиды, ацетилсалициловая кислота и т. д.), химические (консерванты, стиральные порошки, ядохимикаты и др.).

В основе астматического приступа лежат аллергические реакции, развивающиеся в слизистой оболочке бронхиол. В зависимости от времени возникновения и механизма развития все аллергические реакции делятся на 2 группы: аллергические реакции немедленного типа (повышенная чувствительность немедленного типа, гиперчувствительность немедленного типа, немедленная аллергия) и аллергические реакции замедленного типа (повышенная чувствительность замедленного типа, гиперчувствительность

замедленного типа, замедленная аллергия). Гиперчувствительность немедленного типа опосредуется В-системой иммунитета (гуморальный тип гиперчувствительности), повышенная чувствительность замедленного типа обусловливается Т-системой иммунитета (клеточный тип гиперчувствительности).

Бронхиальная астма и прежде всего неинфекционно-аллергическая протекает преимущественно с чертами немедленной аллергии. В механизме аллергических реакций немедленного типа различают 3 фазы:

I фаза — иммунологическая. В ответ на первичное попадание антигена (аллергена) образуются особые аллергические антитела — реагины (по иммунологической природе относятся к классу IgE). В образовании и накоплении специфических реагинов (IgE-антител) состоит сущность сенсибилизации. В это время клинических признаков заболевания нет. В дальнейшем, при повторном контакте организма с аллергеном в слизистой оболочке бронхов происходит соединение антигена с антителами, фиксированными на базофильных гранулоцитах и тканевых базофилах соединительной ткани.

II фаза — патохимическая (биохимическая). Под воздействием иммунного комплекса антиген—антитело происходит активация ферментных систем тканевых базофилов (протеаз, комплемента, гистидиндекарбоксилазы и др.), образование и выделение биологически активных веществ («шоковых» ядов, медиаторов аллергической реакции) — гистамина, медленно реагирующей субстанции аллергии (МРСА), серотонина, брадикинина, ацетилхолина и др.

III фаза — патофизиологическая. Медиаторы аллергической реакции и продукты неполного протеолиза, а также прямое действие иммунного комплекса антиген—антитело на клетки-мишени приводят к спазму или дискинезии бронхиальной мускулатуры, отеку и набуханию слизистой оболочки, гиперсекреции густой вязкой мокроты, что значительно нарушает вентиляционную функцию легких и клинически проявляется в виде приступа удушья. При этом возрастает эластическое сопротивление легких. В несколько раз увеличивается аэродинамическое сопротивление на выдохе по сравнению с нормальными величинами. Резко нарушается газообмен. Ухудшаются все показатели внешнего дыхания. Дыхание становится поверхностным, малоэффективным. Под действием протеолитических ферментов и тканевого тромбопластина, освобождающихся из тканевых базофилов, усиливаются свертывающие свойства крови, что приводит к внутрисосудистой коагуляции. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются перегрузка правых отделов сердца, застой крови в малом круге кровообращения, повышение артериального давления (спазм сосудов под действием биологически активных веществ), нарушение кислотно-основного состояния.

При инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы главное значение имеют реакции замедленной гиперчувствительности. В механизме аллергических реакций замедленного типа также различают 3 фазы.

I — иммунологическая. При первичном воздействии аллергена в организме появляются и накапливаются сенсибилизированные Т-лимфоциты (процесс сенсибилизации). При повторном контакте с аллергеном происходит взаимодействие с ним Т-лимфоцитов. Реакции развертываются через 5—6 ч после встречи организма с аллергеном, достигая максимума через 24—48 ч.

II — патохимическая. Т-лимфоциты выделяют биологически активные вещества — лимфокины (медиаторы замедленной гиперчувствительности): факторы переноса, хемотаксиса, лимфолизиса, ингибирующего миграцию макрофагов, фактора, блокирующего бластообразование и митоз, и др.

III — патофизиологическая. Развивается аллергическое воспаление слизистой оболочки бронхиального дерева, сопровождающееся спазмом (или

дискинезией) бронхиальной мускулатуры, отеком тканей, гиперсекрецией вязкой слизи, что клинически проявляется астматическим приступом.

Соотношение немедленных и замедленных аллергических реакций в патогенезе различных форм бронхиальной астмы определяет особенности клинического течения бронхиальной астмы у детей.

Кроме того, при бронхиальной астме могут иметь место цитотоксические или цитолитические реакции, осуществляемые иммуноглобулинами основных классов G, A, M, и иммунокомплексные реакции типа феномена Артюса, протекающие с участием IgG и системы комплемента (классификация G. Gell и P. Coombs, 1968).

Большое значение в развитии аллергических процессов у больных бронхиальной астмой имеют врожденные или приобретенные нарушения барьерной функции слизистой оболочки бронхов.

Определенную роль играют особенности антигенного раздражения. Для возникновения повышенной чувствительности необходимо достаточное количество антигена и его высокая аллергизирующая активность. Ряд аллергенов (например, пыльца некоторых растений) имеют так называемый фактор проницаемости, который обеспечивает активное проникновение антигена через неповрежденную слизистую оболочку в глубже лежащие ткани.

Угнетение неспецифических факторов защиты (фагоцитоза, комплемента, пропердина, хемотаксиса и др.), усугубляющее дефекты барьерной функции слизистой оболочки респираторного тракта и приводящее к нарушению процессов разрушения и элиминации антигена, также способствует развитию реакций повышенной чувствительности.

Помимо изложенных иммунологических, аллергологических механизмов, лежащих в основе развития бронхиальной астмы, являющихся базисными, основополагающими, важная роль принадлежит неврогенным и эндокринным факторам, которые в ряде случаев могут иметь основное значение, оттесняя на второй план аллергические проявления.

Среди неврогенных факторов главную роль играет также наследственная или приобретенная блокада β_2-адренорецепторов (F. Szentivanyi, 1968), представляющих собой фермент аденилциклазу, который обеспечивает превращение АТФ в ц-АМФ. Последняя в физиологических условиях снижает тонус гладкой мускулатуры бронхов, тормозит выделение гистамина из тканевых базофилов, способствует реабсорбции биологически активных веществ. При блокаде β_2-адренорецепторов тонус бронхиальной мускулатуры значительно повышается, создавая условия для бронхоспазма.

Определенную роль в развитии бронхиальной астмы играет наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, которая проявляется способностью к усиленному синтезу IgE (в 5—15 раз выше нормы), снижением барьерной функции слизистых оболочек, особенностями рецепторного аппарата бронхов, снижением гистаминопексии крови (способности плазмы крови связывать гистамин) и т. д.

Немаловажную роль в механизме развития астматического приступа играют простагландины. Установлено, что простагландин E_1 обусловливает расслабление гладкой мускулатуры бронхов (усиливает образование ц-3—5-АМФ), а простагландин F, наоборот, вызывает спазм гладкой мускулатуры.

Изучаются роль и значение кининовой системы при бронхиальной астме у детей. Кроме того, при бронхиальной астме выявляется нарушение обмена витаминов, аминокислот, электролитов.

Таким образом, патогенез бронхиальной астмы чрезвычайно сложен, многогранен и до настоящего времени продолжает интенсивно изучаться (табл. 21).

Приступ у детей часто возникает на фоне или после предшествующего острого респираторного вирусного заболевания. При приступе ребенок

Таблица 21. **Классификация бронхиальной астмы**
(рекомендована Главным управлением лечебно-профилактической помощи детям и матерям МЗ СССР, 1981)

Форма	Тип	Тяжесть	Течение
Аллергическая (атопическая) Инфекционно-аллергическая Смешанная	Астматический бронхит Бронхиальная астма	Определяется частотой и характером приступов, состоянием во время ремиссии, наличием осложнений	С частыми рецидивами С редкими рецидивами

В диагнозе необходимо указать период болезни: обострение, ремиссия.

занимает вынужденное положение (сидя с упором на руки), отмечается выраженная одышка с затрудненным выдохом, дыхание становится шумным, свистящим, возникает упорный мучительный кашель (в отличие от взрослых часто не в конце, а в начале приступа), постепенно усиливается цианоз губ, носо-губного треугольника, лица, конечностей, на расстоянии слышны свистящие, жужжащие хрипы. Мокрота вязкая, плохо откашливается, часто дети ее заглатывают, что приводит к рвоте с большим количеством слизи и мокроты. Иногда отмечается боль в животе, что связано с напряжением мышц диафрагмы и пароксизмами кашля. Объективно выявляются эмфизематозно вздутая грудная клетка, приподнятые плечи, тимпанический, или коробочный оттенок перкуторного звука, аускультативно ослабленное дыхание, обилие разнообразных сухих хрипов, исчезающих после кашля. Тоны сердца обычно приглушены. Температура тела чаще нормальная. После снятия приступа удушья кашель постепенно стихает, одышка, цианоз, резкое вздутие легких уменьшаются, исчезают дистантные хрипы, но еще в течение 3—7 и более дней, в зависимости от формы и тяжести течения бронхиальной астмы, сохраняются небольшой кашель, эмфизема, катаральные явления в легких — так называемый постприступный астматический бронхит. Эти явления постепенно проходят и наступает период ремиссии.

Из трех патофизиологических механизмов, обусловливающих развитие астматического приступа,— бронхоспазм, отек слизистой оболочки, гиперсекреция слизи — у детей старшего возраста, как и у взрослых, ведущая роль принадлежит спазму бронхиальной мускулатуры. У детей же первых лет жизни в связи с анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания (узость просвета бронхов, недостаточное развитие мышечных элементов, обильное лимфо- и кровоснабжение) на первый план выступают экссудативные, вазосекреторные явления — отечность, набухание слизистой оболочки и повышенная активность бронхиальных желез. Поэтому при аускультации легких выслушиваются не только сухие, но и множество разнокалиберных влажных хрипов. Заболевание часто протекает не в виде типичных очерченных приступов, а в виде астматического бронхита, «аллергических пневмоний». При этом приступ развертывается медленно, в течение нескольких дней; так же медленно подвергается и обратному развитию.

Тяжелый, длительный приступ удушья, резистентный к действию симпатомиметических средств и бронходилататоров ксантинового ряда, описывают под названием астматического состояния. У детей старшего возраста при наличии хронических изменений в легких астматическое состояние может длиться несколько дней и даже недель. Периоды уменьшения одышки сменяются приступами удушья, иногда настолько тяжелыми, что приводят к асфиксии и даже смерти. Клиническая картина астматического состояния характеризуется тяжелой дыхательной недостаточностью с гиповентиляцией, гиперкапнией и гипоксией. Частота дыхания у детей первого

года жизни значительно увеличивается, у детей старшего возраста она может и уменьшаться. Неблагоприятным прогностическим признаком является уменьшение или исчезновение хрипов в легких на фоне усиления одышки («немое легкое»). Со стороны нервной системы — депрессивное состояние, вялая реакция на окружающее. Нередко, особенно у детей младшего возраста, в результате гипоксии мозга наблюдаются судороги. Со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардия, глухость тонов, систолический шум над верхушкой, акцент II тона над легочной артерией. Астматическое состояние сопровождается функциональной недостаточностью надпочечников, дегидратацией.

Лечение бронхиальной астмы можно условно разделить на купирование приступа и противорецидивные мероприятия.

Купирование легкого приступа бронхиальной астмы возможно в домашних условиях. Необходимо успокоить ребенка, отвлечь его внимание, обеспечить широкий доступ свежего воздуха. Целесообразно применить горячие ножные и ручные ванны при температуре воды от 37 °С до 42 °С длительностью 10—15 мин. Детям старшего возраста можно поставить сухие банки на боковые поверхности грудной клетки. Если дети хорошо переносят запах горчицы, применяют горчичники. В некоторых случаях эффективно лечение ионизированным воздухом с помощью гидроионизатора, установленного на расстоянии 30 см, продолжительность процедуры — 10—15 мин. Если указанные мероприятия неэффективны, показано введение бронхолитических препаратов внутрь или в ингаляциях.

Для снятия легких астматических приступов широко применяют β-адреностимулирующие препараты.

Изадрин (изопреналин). Синонимы: новодрин (ГДР), эуспиран (ЧССР) — адренергический препарат, оказывающий выраженный бронхорасширяющий эффект. Относится к группе катехоламинов. Стимулирует одновременно β_1-адренорецепторы (адренорецепторы сердца) и β_2-адренорецепторы (адренорецепторы бронхов). В связи с воздействием на β_1-адренорецепторы может вызывать тахикардию, аритмию, ухудшать снабжение миокарда кислородом. Применяют для ингаляций в виде 0,5 % и 1 % водного раствора по 0,5—1 мл на ингаляцию (с помощью карманного ингалятора) 2—4 раза в день и внутрь по $^1/_4$—$^1/_2$—1 таблетке (в зависимости от возраста) под язык 3—4 раза в день (в 1 таблетке 0,005 г препарата). По выраженности бронхорасширяющего эффекта изадрин уступает алупенту, беротеку, салбутамолу.

Орципреналина сульфат. Синонимы: алупент (СФРЮ), астмопент (ПНР) — по химическому строению и фармакологическим свойствам близок к изадрину. Отличительными особенностями его является более избирательное действие на бронхиальные β_2-адренорецепторы, а также более длительный бронхорасширяющий эффект. Применяют с помощью специального карманного ингалятора по 1—2 вдоха (при 1 вдохе в организм поступает 0,75 мг препарата) 3—4 раза в день. Бронхолитический эффект наступает через 10—15 мин после ингаляции орципреналина сульфата и длится 4—5 ч. Внутрь применяют по $^1/_4$—$^1/_2$ таблетки (в 1 таблетке 0,02 г препарата) 2—4 раза в день; эффект наступает через 1 ч и продолжается 4—6 ч.

Беротек, синоним Fenoterol, еще более избирательно действует на β_2-адренорецепторы бронхов. Бронхорасширяющий эффект его несколько продолжительнее, переносимость лучше. Применяют с помощью карманного ингалятора по 1 вдоху (0,2 мг препарата) 2—3 раза в день.

Салбутамол (вентолин) — близок по фармакологическому действию к беротеку. Используют также с помощью карманного ингалятора по 1 вдоху (0,1 мг препарата) 3—4 раза в день. Побочные действия (тахикардия) крайне редки.

Адреналин — вызывает возбуждение α- и β-адренорецепторов. Воздействуя на β-адренорецепторы, обусловливает активное расслабление брон-

хиальной мускулатуры, суживает сосуды бронхов, значительно уменьшает отек слизистой оболочки бронхов.

При легких приступах используется в аэрозоли, в ингаляциях. В связи с воздействием не только на β-адренорецепторы, но и на α-адренорецепторы часто вызывает увеличение потребности сердца в кислороде, приводит к развитию аритмий.

Передозировка адреностимуляторов (симпатомиметических средств) может усиливать воспалительный процесс в дыхательных путях или вызвать тяжелый бронхоспазм дериватами адреналина, обладающими β-блокирующим действием (синдром медикаментозного дыхания).

Поэтому в настоящее время адреналин используют редко.

Эфедрин — содержится в различных видах эфедры. Применяют в виде эфедрина гидрохлорида. Симпатомиметик опосредованного действия, вызывает блокаду фермента катехоламиназы и тем самым способствует мобилизации эндогенных медиаторов (адреналина и норадреналина) в нервных окончаниях. Как и адреналин, вызывает возбуждение α- и β-адренорецепторов. В связи с этим, помимо бронхорасширяющего эффекта, обусловливает появление тахикардии, усиление сердечного выброса, сужение сосудов органов брюшной полости, кожи и слизистых оболочек, повышение артериального давления.

Учитывая такой сложный механизм действия, частые побочные реакции, эфедрин (как и адреналин) в последние годы все реже используется в детском возрасте как бронхорасширяющий препарат. Назначают внутрь в возрасте до 1 года — 0,002—0,003 г; 2—5 лет — 0,003—0,01 г; 6—12 лет — 0,01—0,02 г на прием 2—3 раза в день.

Для снятия легкого астматического приступа широко применяют также спазмолитические средства, оказывающие непосредственное расслабляющее воздействие на гладкие мышцы бронхов (миолитические средства).

Но-шпа — обладает выраженной спазмолитической активностью. Назначается при легком приступе бронхиальной астмы, внутрь по ¼—½—1 таблетке 2 раза в день (в 1 таблетке 0,04 г препарата).

Теофиллин (пуриновое производное, группа ксантина) — способствует накоплению в тканях ц-АМФ, в связи с чем расслабляет мускулатуру бронхов, усиливает сократительную способность миокарда, обладает выраженным мочегонным эффектом, уменьшает легочную гипертензию. Назначают детям в возрасте 2—4 лет 0,01—0,04 г; 5—6 лет — 0,04—0,06 г; 7—9 лет — 0,05—0,075 г; 10—14 лет — 0,05—0,1 г на прием 3—4 раза в день (в 1 таблетке 0,1 или 0,2 г препарата).

Эуфиллин (аминофиллин) — содержит 80 % теофиллина и 20 % этилендиамина. Оказывает спазмолитическое и сосудорасширяющее действие. При этом расслабляет мускулатуру бронхов, снижает сосудистое сопротивление и давление в системе легочной артерии, увеличивает почечный кровоток, увеличивает диурез, понижая реабсорбцию воды, и вместе с жидкостью способствует выведению натрия и хлора, расширяет венечные сосуды. Детям назначают внутрь по ¼—½—1 таблетке (в 1 таблетке 0,15 г препарата) 1—2 раза в день.

Кроме того, в амбулаторных условиях можно использовать целый ряд комбинированных препаратов.

Теофедрин — комбинированный препарат, в состав которого входят: 0,05 г теофиллина, теобромина и кофеина; по 0,2 г амидопирина и фенацетина; по 0,02 г эфедрина гидрохлорида и фенобарбитала; 0,004 г экстракта красавки густого; 0,0001 г цитизина. Детям назначают по ¼—½—1 таблетке 1—2 раза в день.

Антастман (ЧССР) — комбинированный препарат, содержащий 0,1 г теофиллина, 0,05 г кофеина, по 0,2 амидопирина и фенацетина, по 0,02 г

эфедрина гидрохлорида и фенобарбитала, 0,01 г экстракта красавки, 0,09 г порошка из листьев лобелии. Дозы такие же, как и теофедрина.

Солутан (ЧССР) — препарат, оказывающий холинолитическое и спазмолитическое действие, расширяет бронхи, разжижает мокроту и способствует ее отхаркиванию. В 1 мл содержится 0,016 г экстракта дурмана жидкого, 0,01 г экстракта красавки жидкого, 0,017 г экстракта примулы жидкого, 0,017 г эфедрина гидрохлорида, 0,1 натрия йодида, 0,004 г новокаина, глицерина и водного спирта до 1 мл. Назначают на прием столько капель, сколько ребенку лет, 3—4 раза в день на молоке.

Сбор противоастматический состоит из листьев красавки — 2 части, листьев белены — 1 часть, листьев дурмана — 6 частей, натрия нитрата — 1 часть. Сжигают половину чайной ложки или выкуривают 1 сигарету («астматол») и дым вдыхают.

Астматин — выпускают в виде сигарет, содержащих 8 частей листьев дурмана, 2 части листьев белены, 1 часть натрия нитрата. Выкуривают при приступе бронхиальной астмы. Сбор противоастматический и астматин применяют в детском возрасте крайне редко.

Эфатин — комбинированный препарат, в состав которого входят: 0,02 г атропина сульфата, 0,05 г эфедрина гидрохлорида, 0,04 г новокаина, до 10 мл этилового спирта. Выпускают в карманных ингаляторах. Применяют по 1—2 вдоха (0,1—0,2 мл раствора) до 5 раз в день.

В ряде случаев для снятия астматического приступа используют холинолитические (антихолинергические) препараты — атропин, тропацин.

Однако в детском возрасте от применения препаратов группы атропина нужно воздерживаться, так как они затрудняют отделение мокроты, делают ее более густой и вязкой.

Одновременно в комплексе лечения легкого астматического приступа назначают внутрь противогистаминные препараты — средства, оказывающие эффект, противоположный гистамину, который вызывает спазм гладкой мускулатуры, расширение капилляров, повышение артериального давления и проницаемости капилляров, рефлекторное возбуждение мозгового вещества надпочечников, увеличивая при этом выделение адреналина, увеличение секреции желудочного сока. Основные клинические проявления, вызываемые гистамином, возникают при раздражении $н_1$-рецепторов (лишь усиление секреции желудочного сока возникает при раздражении $н_2$-рецепторов). Большая часть противогистаминных препаратов, используемых при бронхиальной астме, относятся к блокаторам $н_1$-рецепторов. Противогистаминные препараты оказывают местноанестезирующее действие, вызывают расслабление гладкой мускулатуры, тормозят проведение нервного возбуждения в вегетативных узлах, повышают возбудимость периферических адренорецепторов, понижают токсичность гистамина. Некоторые из противогистаминных препаратов оказывают выраженный седативный эффект (димедрол, дипразин, меньше супрастин), другие же незначительно воздействуют на центральную нервную систему (тавегил, диазолин, фенкарол).

Димедрол (производное бензгидрола) является активным антигистаминным препаратом. Седативное действие димедрола осуществляется благодаря центральной и периферической холинолитической активности препарата, при этом ослабляется взаимодействие ацетилхолина с холинореактивными системами организма и появляются эффекты, противоположные действию ацетилхолина. Димедрол также обладает противорвотным действием. Назначают его детям до 1 года по 0,002—0,005 г; 2—5 лет — 0,005—0,015 г; 6—12 лет — 0,015—0,03 г на прием 2 раза в день.

Дипразин (производное фенотиазина) — по химическому строению и фармакодинамическим свойствам близок к аминазину. Кроме сильного противогистаминного действия, оказывает выраженный седативный эффект, подавляет, подобно аминазину, условнорефлекторную деятельность, умень-

шает спонтанную двигательную активность, расслабляет скелетную мускулатуру. Сознание при этом сохраняется или развивается состояние, близкое к физиологическому сну. Кроме того, дипразин усиливает действие снотворных, наркотических средств и оказывает гипотермическое действие. Применяют внутрь детям до 6 лет по 0,008—0,01 г, старше 6 лет — по 0,012—0,015 г 2—3 раза в день.

Супрастин (производное этилендиамина) по действию сходен с другими противогистаминными препаратами. Седативный эффект выражен несколько меньше. Детям назначают внутрь в зависимости от возраста по 0,006—0,012—0,025 г на прием 2 раза в день.

Тавегил (производное пирролидона) по противогистаминной активности превосходит димедрол, дипразин, супрастин. Седативное влияние выражено слабо. Детям назначают внутрь по ½—1 таблетке на прием (в 1 таблетке 0,001 г препарата) 2 раза в день.

Диазолин — оказывает активное противогистаминное действие. В отличие от перечисленных препаратов не обладает седативным и снотворным действием. Детям назначают внутрь по 0,02—0,05 г на прием 2—3 раза в день.

Фенкарол по действию подобен диазолину. Не вызывает седативного эффекта. Назначают внутрь детям до 3 лет по 0,005 г, 3—7 лет — по 0,01 г, старше 7 лет — 0,01—0,015 г на прием 2 раза в день.

Для разжижения и лучшего откашливания мокроты, вязкого бронхиального секрета применяют муколитические препараты.

Калия йодид в виде 2 % водного раствора (чаще вместе с эфедрином и эуфиллином — йодистая микстура) назначают детям до 5 лет по 1 чайной ложке, 6—10 лет — по 1 десертной ложке, старше 10 лет — по 1 столовой ложке на прием 4—6 раз в день. Во избежание раздражения слизистой оболочки пищеварительной системы йодсодержащие препараты необходимо запивать молоком. 2 % раствор калия йодида применяют также в виде аэрозолей.

Микстура противоастматическая (микстура Траскова) представляет собой настой из ряда лекарственных растений (листьев крапивы, мяты перечной, травы хвоща полевого, горицвета, плодов шиповника, сосновых игл, аниса, фенхеля), содержащий по 10 % натрия йодида и калия йодида. Йодиды обусловливают муколитическое действие, а травы, входящие в состав микстуры,— спазмолитический эффект. Принимают по ¼—½ чайной ложки 2 раза в день, запивая молоком.

Микстура Вотчала — содержит 3,0 г эуфиллина, 0,4 (0,6) г эфедрина, 16 г калия йодида, до 200 мл дистиллированной воды по 1 чайной (детям до 5 лет), 1 десертной (6—10 лет), 1 столовой (старше 10 лет) ложке 4 раза в день с молоком.

Муколитический эффект оказывают также 10 % раствор аммония хлорида внутрь, 5 % раствор соды в аэрозоли.

В последние годы для разжижения мокроты широко применяют протеолитические ферменты, оказывающие, кроме того, противовоспалительное действие,— трипсин, химотрипсин, химопсин, панкреатин, рибонуклеазу, дезоксирибонуклеазу. Получают их из поджелудочной железы крупного рогатого скота.

Протеолитические ферменты разрывают пептидные связи в молекулах белков мокроты, расщепляют продукты распада белков — таким образом, разжижают вязкую мокроту и облегчают ее выведение.

Трипсин кристаллический применяют у детей в ингаляциях по 5 мг в 2—3 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Химотрипсин (α-химотрипсин) — по фармакологическому действию подобен трипсину. Медленнее инактивируется в организме, в связи с чем оказывает более длительный разжижающий эффект. Применяют по 5 мг в 2—3 мл изотонического раствора натрия хлорида на ингаляцию.

Химопсин представляет собой смесь трипсина и α-химотрипсина. Применяют по 25 мг в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида на 1 ингаляцию.

Панкреатин содержит трипсин и амилазу. Используют по 0,5 мг препарата в 1—2 мл изотонического раствора натрия хлорида на 1 ингаляцию.

Рибонуклеаза деполимеризует РНК, при этом разжижает вязкую мокроту. Применяют по 25 мг в 3—4 мл изотонического раствора натрия хлорида на 1 ингаляцию.

Дезоксирибонуклеаза деполимеризует ДНК, оказывая муколитический эффект. Используют по 5 мг препарата в 2—3 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Ингаляции протеолитических ферментов проводят 2—3 раза в день. В связи с возможным раздражающим действием на слизистые оболочки рекомендуется после ингаляции произвести полоскание полости рта и носа. Необходимо помнить о возможности усиления астматических явлений у некоторых больных. В этом случае протеолитические ферменты отменяют.

Кроме того, для разжижения мокроты можно использовать и другие препараты.

Мукомист (N-ацетилцистеин) блокирует сульфгидрильные группы пептидных связей. Применяют в виде 6 % раствора в ингаляциях.

Бисольвон — разжижающее и отхаркивающее средство. Назначают в ингаляциях по 2 мл и внутрь по $^1/_4$—$^1/_2$—1 таблетке на прием, в зависимости от возраста, 3—4 раза в день (в таблетке — 0,008 г препарата).

Бромгексин (ГДР) — уменьшает вязкость бронхиального секрета и способствует лучшему отхаркиванию. Применяют детям до 6 лет по $^1/_2$ драже, старше 6 лет — по 1 драже на прием 3 раза в день.

Муколитические препараты необходимо назначать в комплексе мероприятий, способствующих отхаркиванию мокроты (массаж грудной клетки, дренирующее положение Квинке и т. д.).

В период приступа применяют физиотерапевтические процедуры: электрофорез атропина, адреналина по рефлекторно-сегментарной методике, электрофорез никотиновой кислоты по Бургиньону, эндоназальный электрофорез димедрола, солей магния, кальция, новокаина, аскорбиновой кислоты, алоэ.

При неэффективности указанных лечебных мероприятий в случае среднетяжелого астматического приступа прибегают к введению бронхоспазмолитических и противогистаминных препаратов парентерально — подкожно, внутримышечно.

Из симпатомиметических средств парентерально применяют алупент (подкожно или внутримышечно по 0,5—1 мл 0,05 % раствора); адреналин (по 0,1—0,5 мл 0,1 % раствора подкожно), который оказывает быстрый (через 2—3 мин), но непродолжительный (до 2 ч) эффект; эфедрин (по 0,1—0,5 мл 5 % раствора подкожно). Бронхорасширяющий эффект наступает позже, чем при введении адреналина (через 40—60 мин), но длится дольше (4—6 ч).

В связи с побочным действием (аритмия) адреналин и эфедрин в настоящее время используют редко.

Из спазмолитических средств применяют но-шпу (по 0,3—1 мл 2 % раствора), оказывающую прямое миолитическое действие, и эуфиллин (по 0,3—1 мл 24 % раствора внутримышечно 2 раза в день), оказывающий и сосудорасширяющее действие.

Из противогистаминных препаратов применяют 1 % раствор димедрола, 2,5 % раствор дипразина, 2 % раствор супрастина по 0,3—1 мл внутримышечно 2 раза в день.

При тяжелом астматическом приступе ребенка необходимо госпитализировать в отдельную, хорошо вентилируемую палату, периодически давать 25—60 % увлажненный кислород через маску или носовой катетер. Применение более высоких концентраций кислорода может привести к повышению парциального давления CO_2 и снижению pH.

Внутривенно капельно вводят 0,5—1 мл 0,05 % раствора алупента в 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Применяют внутривенно струйно (медленно) или капельно 2,4 % раствор эуфиллина в 5 % растворе глюкозы: детям до 1 года — 0,4 мл; 1—4 лет — 0,5—1 мл; 5—14 лет — 2—5 мл (можно повторить через 8 ч); 2 % раствор но-шпы (по 0,3—1 мл внутривенно) и противогистаминные препараты.

Обязательно назначают муколитические средства внутрь (калия йодид, солутан), в ингаляциях (протеолитические зерменты, 5 % раствор натрия гидрокарбоната), внутривенно (натрия йодид по 3—6 мл 10 % раствора).

При сопутствующем воспалительном бронхолегочном процессе необходимо провести антибактериальную терапию (внутримышечно, внутривенно, в ингаляциях).

В том случае, если тяжелый астматический приступ не удается купировать в течение суток, с помощью симпатомиметических средств и бронходилататоров ксантинового ряда диагностируют астматическое состояние, при котором проводят следующие мероприятия.

Ввиду отсутствия эффекта и возможного парадоксального действия, симпатомиметические, эуфиллин, противогистаминные препараты вводить нецелесообразно. Применяют глюкокортикостероидные гормоны внутривенно в ударных дозах (преднизолон по 2—5 мг на 1 кг массы тела капельно в 5 % растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида). Глюкокортикостероиды оказывают мощное противовоспалительное, десенсибилизирующее, антиаллергическое, противошоковое и антитоксическое действие, уменьшают количество тканевых базофилов, подавляют активность гиалуронидазы, способствуют уменьшению проницаемости капилляров, задерживают синтез и распад белка, тормозят развитие соединительной ткани.

Введение преднизолона даже в дозе 60—90 мг в течение 3—5 дней можно прекратить сразу без постепенного снижения дозировки. При гормонозависимой форме бронхиальной астмы гормонотерапию необходимо проводить в течение 2—3 нед, а полной отмене препарата должно предшествовать постепенное снижение дозы до 5—2,5 мг.

Следует назначить дезинтоксикационные мероприятия, провести коррекцию кислотно-основного состояния и обязательно массивную антибактериальную терапию.

При отсутствии эффекта (развитии ателектазов и угрозе асфиксии) показана бронхоскопическая санация (посегментарный лаваж). После отсасывания слизи в просвет бронхов вводят антибиотики, глюкокортикоиды, новокаин.

При нарастании острой обструктивной недостаточности применяют наркоз, интубацию и переводят больного на управляемое дыхание. При острой правожелудочковой недостаточности назначают внутривенно быстродействующие сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) в возрастных дозах; при спонтанном пневмотораксе — плевральную пункцию.

При астматическом состоянии вводят внутривенно новокаин; делают блокаду симпатического звездчатого узла, внутрикожную блокаду в проекции корней легких, синокаротидную.

Согласно концепции Н. К. Булатова (1953), у больных бронхиальной астмой в высших отделах центральной нервной системы образуется очаг

застойного возбуждения (доминанта), который поддерживает в мышечных и железистых элементах бронхов состояние патологической активности.

Наибольшее применение при лечении бронхиальной астмы получила синокаротидная блокада, которая по данным Ю. С. Гилевича и соавторов (1970), является достаточно эффективной.

В развилке сонной артерии расположен орган (сонный гломус) с обильно выраженной сосудистой сетью, обильно снабженный нервными образованиями. Нижняя его часть прилегает к задней, или медиальной, стенке сонной артерии, а верхняя выступает между внутренней и наружной сонной артериями.

Сонный гломус иннервируется головным отделом парасимпатической и грудным отделом симпатической нервной системы. Нервы, образующие сплетения, спускаются по передней поверхности внутренней сонной артерии и оканчиваются в латеральном отделе бифуркации. У развилки сонных артерий синус-нерв распадается на ветви, ведущие к гломусу, и ветви, идущие к сонным, глоточной, затылочной, щитовидной артериям и к глотке. В иннервации синокаротидной зоны принимают участие верхний гортанный нерв и спинномозговые нервы.

Установлено наличие хеморецепторов в синокаротидной зоне, которые возбуждаются при понижении напряжения кислорода и повышении концентрации водородных ионов в артериальной крови, омывающей синокаротидную зону. Чувствительность хеморецепторов значительно повышается в состоянии повышенной иммунологической реактивности и аллергии (А. Д. Адо, 1951). Исследования различных авторов показали физиологическую связь сонного гломуса с рядом жизненно важных органов. При бронхиальной астме в нем появляются выраженные изменения. Наступающая дисфункция сонного гломуса оказывает отрицательное влияние на дыхательный центр, то есть подключается дополнительное звено, которое утяжеляет течение заболевания. Новокаиновая блокада ликвидирует это звено. По данным Ю. С. Гилевича и соавторов (1976), при введении 2—3 мл 0,25 % раствора новокаина уже во время блокады к концу введения новокаина прекращается приступ удушья.

Блокаду производят в положении больного на спине. Под плечи подкладывают валик с тем, чтобы передние отделы шеи были натянуты. Голову больного поворачивают в противоположную сторону. Указательным пальцем левой руки определяют место наибольшей пульсации сонной артерии, под кончиком пальца производят прокол кожи и, предпосылая новокаин игле, прокалывают мягкие ткани, оказывающие игле некоторое сопротивление.

Сопротивление ткани значительно ослабевает при попадании в межкаротидное пространство. Чтобы не проколоть сонную артерию, иглу направляют внутрь от места укола, периодически проверяя, нет ли крови в шприце. На правильное положение иглы указывает также ее движение, синхронное с пульсацией артерии. Для обеспечения блокады достаточно ввести 2—3 мл 0,25 % раствора новокаина. Для обеспечения длительного эффекта мы применяли лидокаин (2 мл) в сочетании с гемодезом — реополиглюкином (2 мл). Длительность эффекта (уменьшение частоты и выраженности приступов) — до 5—6 сут.

Следует помнить, что при бронхиальной астме нарушение функции внешнего дыхания более выражено на одной из сторон, чаще в правом легком. Блокаду следует проводить на стороне, где преобладают нарушения дыхания, что обеспечивает более выраженный эффект, причем в обоих легких.

При проведении блокады иногда наблюдаются тошнота или рвота, понижение артериального давления, чаще при попадании анестетика в сосудистое русло. Эти явления непродолжительны, через 10—20 мин проходят

самостоятельно или при кислородотерапии. Избежать их можно, применяя минимальные дозы новокаина.

Данные литературы показывают, что развилка сонной артерии не всегда располагается на уровне верхнего края щитовидного хряща. Она может быть между верхним краем щитовидного хряща и перстневидным хрящом или располагается между верхним краем щитовидного хряща и углом нижней челюсти, что может объяснять снижение или отсутствие должного эффекта от проведенной блокады. Эффект от блокады мы наблюдали при введении анестетика паратрахеально. Отсутствует эффект у больных с органическими изменениями со стороны легких.

Вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому состоит во введении раствора новокаина в область разветвления блуждающего нерва и симпатического ствола.

Методика проведения. Больного укладывают на стол с сильно повернутой в противоположную сторону головой. Под шею подкладывают небольшой валик, голова несколько запрокинута. Указательный палец руки помещают у заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, на уровне перекреста ее с наружной яремной веной, то есть несколько выше середины длины заднего края мышцы. Надавливая пальцем на это место, стараются сместить кнутри сосуды и нащупать переднюю поверхность шейных позвонков. У вершины пальца вкалывают длинную иглу и продвигают ее вглубь, вверх и кнутри — на переднюю поверхность позвоночного столба. Коснувшись его и убедившись в отсутствии в шприце крови, производят инъекцию 5—10 мл 0,25 % раствора новокаина в зависимости от возраста ребенка. После удачно проведенной блокады отмечаются покраснение щеки и слизистой оболочки глаза, нерезко выраженный симптом Горнера. Блокада снижает кашлевой рефлекс, нормализует дыхание, наблюдается некоторое повышение артериального давления.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Эмпиема плевры — скопление гноя в плевральной полости. Первые сведения об этой патологии у детей появились в середине XIX века.

Начиная с 50-х годов, с нарастанием частоты стафилококковых абсцедирующих пневмоний, осложненных гнойным плевритом, тактика в лечении данной патологии притерпела значительные изменения. Большое значение в ее разработке имеют труды отечественных авторов (Г. А. Баиров, 1969; С. Я. Долецкий, 1973).

В зависимости от источника и путей проникновения плевральная полость инфицируется одним или несколькими видами микробов. В последнее десятилетие в подавляющем большинстве случаев острая эмпиема плевры вызывается стафилококком. Наиболее часто она является следствием пневмонии, особенно деструктивной (абсцедирующей), реже возникает после травмы, операции на грудной клетке, при прорыве гнойника из поддиафрагмального пространства, при сепсисе. В некоторых случаях острая эмпиема развивается при инфицировании серозного плеврита.

В патогенезе основную роль играет развивающаяся дыхательная недостаточность и гнойная интоксикация. Дыхательная недостаточность в основном зависит от степени коллабирования легкого. Развитие интоксикации обусловлено массивным поступлением гноеродных микробов в кровеносное русло с одновременным выделением больших количеств бактериальных токсинов в условиях значительного ослабления организма предшествующим заболеванием.

Гнойная интоксикация, наряду с прямым воздействием на функцию паренхиматозных органов, вызывает повышение основного обмена. Однако в связи с развивающейся анорексией организм не получает достаточного количества жидкости и килоджоулей энтерально, усвояемость пищевых продуктов снижается. Уменьшение массы циркулирующей крови ведет к ухудшению дезинтоксикационной функции почек. Белковые потери с экссудатом усугубляют общее состояние организма (Г. И. Лукомский, 1968).

Единой классификации эмпиемы плевры у детей нет. Наиболее приемлема схема, предложенная Л. М. Рошалем с соавторами (1975).

По этиологическому принципу
- постпневмоническая
- синпневмоническая
- септическая
- травматическая
- послеоперационная
- туберкулезная
- контактная

По микробному фактору
- стафилококковая
- стрептококковая
- диплококковая
- пневмококковая
- вызванная синегнойной палочкой
- вызванная кишечной палочкой
- другая микробная флора

По распространенности
- односторонняя (пристеночная, ограниченная, тотальная)
- двусторонняя (пристеночная, ограниченная, тотальная)

По форме
- пиоторакс
- пиопневмоторакс

По течению
- острая
- подострая

По степени легочно-сердечной недостаточности
- первая
- вторая
- третья

По степени токсикоза
- первая
- вторая
- третья

Клинические проявления эмпиемы плевры определяются ее генезом. У детей эмпиема плевры чаще вторична и возникает при мелкоочаговой множественной форме деструкции легких. При этом происходит инфицирование реактивного выпота в плевральной полости. Процесс развивается постепенно в течение нескольких дней. Ранними признаками эмпиемы плевры являются: ухудшение состояния ребенка на фоне проводимой терапии основного заболевания, нарастание симптомов интоксикации (вялость, заторможенность, бледность кожи, подъем температуры по вечерам) и дыхательной недостаточности (постепенно нарастающая одышка, тахикардия, усиление цианоза). У детей раннего возраста из-за пареза кишок возникают боль в животе, вздутие, стул отсутствует.

При осмотре ребенка обращает на себя внимание асимметрия грудной клетки, отставание соответствующей половины в акте дыхания. При перкуссии выявляется притупление легочного звука. Протяженность притупления определяется распространенностью и локализацией эмпиемы. Пальпация выявляет ослабление голосового дрожания на стороне поражения, аускультация — ослабление дыхания или его отсутствие.

Пиопневмоторакс — скопление в плевральной полости воздуха и гноя. Причиной его является прорыв очага деструкции в плевральную полость (образование бронхо- или альвеоло-плеврального свища). Течение заболевания острое. Возникновение пиопневмоторакса сопровождается резким ухудшением состояния ребенка. Он становится беспокойным, стонет, нарастают одышка и цианоз, усиливается кашель. При осмотре заметны выбухание и отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки, смещение границ сердца в противоположную очагу поражения сторону. Перкуторно над легкими в верхних отделах определяется тимпанит, в задненижних — укорочение тона. Дыхание резко ослаблено или не выслушивается.

При ограниченном пиопневмотораксе с частичным коллапсом легкого клинические проявления менее отчетливы, он может быть выявлен только при рентгенологическом исследовании.

Несмотря на весьма характерную клиническую картину, для установления диагноза необходимо провести рентгенологическое исследование, т. к. отличительной особенностью гнойного плеврита при стафилококковой деструкции легких является быстрота его развития. Рентгенологическое исследование приходится повторять неоднократно. Рентгенографию легких необходимо производить в вертикальном положении. Эмпиема плевры (пиоторакс) характеризуется интенсивным затемнением грудной полости (рис. 5). Протяженность затемнения соответствует распространенности пиоторакса (пристеночный, ограниченный, тотальный). При пиопневмотораксе на рентгенограмме четко виден уровень жидкости и воздух над ним.

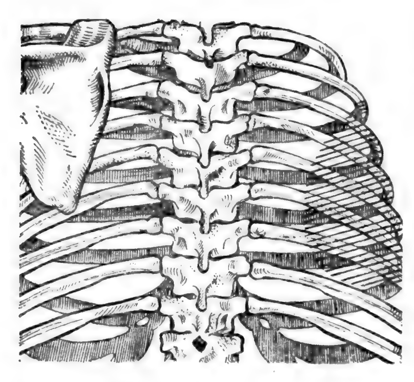


Рис. 5. Эмпиема плевры (пиоторакс)

При напряженном пиопневмотораксе легкое коллабировано полностью, при ограниченном — наполовину или одну треть своего объема. Смещение органов средостения наиболее выражено при напряженном пиопневмотораксе.

При подозрении на наличие выпота в плевральной полости пункция является диагностическим и лечебным мероприятием. Место пункции выбирают на основании клинико-рентгенологических данных. Количество и характер полученного при пункции экссудата определяют дальнейшую тактику. Экссудат исследуют на флору и чувствительность к антибиотикам.

При исследовании крови у детей с эмпиемой плевры отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выражена анемия. При биохимическом исследовании крови выявляются гипопротеинемия, диспротеинемия. Среди нарушений электролитного обмена наибольшее значение имеет дефицит калия.

У большинства больных с гнойным плевритом выявляются патологические изменения в моче (лейкоцитурия, альбуминурия, гематурия).

Лечение и неотложная помощь. Существуют два метода лечения острой эмпиемы плевры: повторные ежедневные пункции и дренирование плевральной полости. Метод лечения зависит от результатов диагностической пункции. При получении небольшого количества гнойного жидкого экссудата производят тщательную его аспирацию с последующим введением раствора антибиотика (суточную дозу в 3—5 мл изотонического раствора натрия хлорида). Пункции повторяют ежедневно (5—10 дней). Об эффективности лечения свидетельствует положительная клинико-рентгенологическая динамика.

У детей с тяжелыми формами пиоторакса и при пиопневмотораксе показано лечение дренированием плевральной полости с последующей активной и пассивной аспирацией.

Одно из главных мест в терапии эмпиемы плевры занимают антибиотики. Широкое применение нашли антибиотики пеницилинового ряда, полусинтетические, цефалоспорины, антибиотики резерва, которые вводят внутривенно, внутримышечно, внутриплеврально, с помощью физиотерапевтических методов.

Большое значение имеет дезинтоксикационная терапия. Она обеспечивается внутривенным введением растворов глюкозы, Рингера—Локка, гемодеза, реополиглюкина из расчета 80—120 мл/кг массы в сутки. Для борьбы с токсикозом и восполнения потерь при эмпиеме плевры применяют метод «управляемой гидратации и дегидратации» (Л. М. Рошаль, 1971). Необходима также коррекция нарушений кислотно-основного состояния и ионного равновесия. Широко используют препараты, улучшающие тканевой обмен (ретинол, тиамина бромид, аскорбиновую кислоту), противогистаминные препараты. Учитывая большую роль в возникновении эмпиемы плевры стафилококка, показаны иммунопрепараты (гамма-глобулин, антистафилококковая плазма; а затем и стафилококковый анатоксин).

Лечение больного с эмпиемой плевры должно осуществляться в специализированном хирургическом отделении. В последние годы у детей раннего возраста расширяются показания к оперативному лечению, объем

которого определяется после тщательного клинико-рентгенологического обследования.

Прогноз при эмпиеме плевры у детей зависит от своевременно начатого лечения. Особенно он неблагоприятен у детей раннего возраста.

ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости. Причины возникновения пневмоторакса различны. Так, в период новорожденности он чаще является следствием повышения внутрилегочного давления, которое возникает при кашле, аспирации слизи из дыхательных путей, а также при реанимационных мероприятиях с применением искусственной вентиляции и форсированного дыхания. Пневмоторакс может также возникнуть при наличии врожденных пороков легкого (кисты, врожденная лобарная эмфизема).

В других возрастных группах пневмоторакс может быть следствием прорыва воздушных полостей (булл) и образования бронхоплевральных свищей. Наиболее часто это наблюдается при гнойно-деструктивных процессах в легких стафилококковой этиологии. Из-за инфицирования плевры пневмоторакс превращается в пиопневмоторакс.

Наблюдается возникновение пневмоторакса при корневой пневмонии, бронхиальной астме в результате аспирации инородного тела, после трахеотомии. При туберкулезе пневмоторакс возникает в результате прорыва в плевральную полость казеозных очагов или небольших каверн.

Среди существующих классификаций пневмоторакса наиболее приемлема для практического врача классификация, предложенная Ю. Ф. Исаковым и соавторами (1978).

Пневмоторакс (напряженный, ненапряженный)

1. На почве воспалительных и других заболеваний легких.
2. На почве пороков развития.
3. Спонтанный
4. Травматический (открытый, закрытый).
5. При коклюше.

Клинические проявления пневмоторакса зависят от его вида. Наиболее выраженную клиническую картину наблюдают при напряженном пневмотораксе. Ввиду анатомо-физиологических особенностей плевры, средостения, при развитии внутриплеврального напряжения наступает быстрое коллабирование легкого и значительное смещение органов средостения с перегибом и сдавлением крупных венозных сосудов. Состояние ребенка при напряженном пневмотораксе тяжелое или очень тяжелое. Выражены одышка, цианоз лица, беспокойство. Дыхание поверхностное, стонущее. «Пораженная» половина грудной клетки не участвует в дыхании, межреберные промежутки расширены. При перкуссии определяется коробочный оттенок тона, при аускультации дыхание на стороне поражения не выслушивается или резко ослаблено. Сердечный толчок смещен в сторону, противоположную пневмотораксу. Дети старшего возраста жалуются на боль в боку. Если пневмоторакс возникает на фоне стафилококковой деструкции легких, он отягощает течение заболевания.

При рентгенографии в вертикальном положении ребенка на стороне поражения отсутствует легочный рисунок, легкое поджато к средостению, которое смещено в противоположную сторону, диафрагма уплощена. Плевральная пункция, которой должен владеть каждый педиатр, является одновременно диагностическим и лечебным мероприятием. Для ее осуществления необходимо иметь следующий инструментарий: шприц (10 мл), резиновую переходную трубку с двумя канюлями для иглы и шприца, зажим.

Техника пункции. Ее производят в манипуляционной, придав ребенку сидячее положение с поднятой кверху рукой (детей первых месяцев жизни удерживают в вертикальном положении). Кожу обрабатывают спиртом и раствором йода спиртовым 2 %. Место пункции — V—VI межреберье по средней подмышечной линии. При наличии пиопневмоторакса лучше пунктировать в VII—VIII межреберье. После местной анестезии 0,25 % раствором новокаина прокалывают кожу, подкожную основу, иглу смещают на уровень верхнего края нижележащего ребра и прокалывают грудную стенку. Потягивая поршень на себя, убеждаются в наличии воздуха. Соединив иглу с переходной трубкой, продолжают аспирацию воздуха (при отсоединении шприца трубку пережимают зажимом). Если воздух удается аспирировать полностью, в плевральной полости создается отрицательное давление, о чем свидетельствует «спадение» резиновой трубки. Пункцию заканчивают введением антибиотика (суточная доза в 3—5 мл изотонического раствора натрия хлорида). После пункции необходимо произвести контрольное рентгенологическое исследование грудной клетки. Если продолжается поступление воздуха и легкое спадается, необходимо дренировать плевральную полость по Субботину—Бюлау.

Напряженный пневмоторакс имеет весьма характерную клинико-рентгенологическую симптоматику. Но в некоторых случаях, особенно у новорожденных, его приходится дифференцировать с лобарной эмфиземой, кистой, диафрагмальной грыжей. Отличительным признаком врожденной лобарной эмфиземы является наличие нежного легочного рисунка на рентгенограмме. Для ателектаза характерно затемнение легочного поля, смещение органов средостения в сторону ателектаза при рентгенологическом исследовании. При кисте легкого на рентгенограмме четко контурируется ее оболочка. Известны наблюдения, когда за пневмоторакс принимают газовый пузырь желудка, располагающийся в грудной полости при диафрагмальной грыже.

Уточнить диагноз помогает внимательное изучение клиники и рентгенологических данных. При диафрагмальной грыже удается выслушать кишечные шумы и шум плеска желудочного содержимого. На рентгенограмме видны стенка желудка, уровень жидкости и кишечные петли, проникшие в грудную полость. В сомнительных случаях показано обследование пищевого канала с бариевой взвесью.

У детей старше 1 года в отдельных случаях пневмоторакс необходимо дифференцировать с обтурационной эмфиземой после аспирации инородного тела или возникшей в результате обтурации бронха мокротой. При рентгенологическом исследовании выявляется положительный симптом Гольцкнехта—Якобсона, определяется легочный рисунок. В сомнительных случаях показана бронхоскопия.

Лечение и неотложная помощь. Существует два метода лечения пневмоторакса — пункционный и дренирование плевральной полости.

Пункционный метод лечения показан при частичном пневмотораксе. Иногда достаточно 1—2 пункций для полного расправления легкого. Учитывая, что проникновение воздуха в плевральную полость сопровождается инфицированием, необходима антибактериальная терапия.

Показанием к дренированию плевральной полости является неэффективность плевральной пункции.

При возникновении напряженного пневмоторакса, когда больного невозможно доставить в специализированное или общехирургическое отделение, врач должен немедленно пунктировать плевральную полость, удалить воздух, а если этого недостаточно, то оставить толстую иглу в плевральной полости, переместив ее как можно более вертикально. Сообщение плевральной полости через введенную иглу с атмосферным воздухом избавит больного от синдрома внутреннего напряжения и даст возможность перевести его в хирургическое отделение.

Прогноз при пневмотораксе у ребенка зависит от причины, вызвавшей его. Хуже в прогностическом смысле пневмоторакс при стафилококковой деструкции легких (СДЛ). В любом случае прогноз зависит от своевременности выявления и лечения.

ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) в настоящее время занимают одно из важных мест в патологии детского возраста, особенно младшей возрастной группы. Одним из тяжелейших респираторных заболеваний вирусной природы является острый стенозирующий ларинготрахеобронхит. Последний, как правило, протекает особенно тяжело в связи с общей интоксикацией организма и присоединением различных осложнений, обусловленных активизацией патогенной вторичной микробной флоры.

В последние годы участились случаи этого тяжелого заболевания, протекающего с развитием острого стеноза дыхательных путей, нередко оканчивающегося смертельным исходом, особенно у трахеотомированных больных.

Этиологическими факторами в развитии этого заболевания являются гриппозная и парагриппозная, аденовирусная инфекция, а также условно патогенная флора, которая может активизироваться и вызывать глубокие локальные изменения с тяжелыми клиническими проявлениями этого заболевания.

Основными патогенетическими факторами развития острого стенозирующего ларинготрахеобронхита являются воспаление, отек, спазм и наличие воспалительного экссудата в дыхательных путях, вследствие чего развивается нарушение дыхания, гипоксия и гиперкапния со всей их клинической картиной.

Клиническим проявлением острого стенозирующего ларинготрахеобронхита является затруднение дыхания вследствие развития острого воспалительного процесса в гортани, трахее, бронхах и сужения просвета дыхательной трубки.

В настоящее время с учетом патологоанатомических изменений различают четыре формы воспалительного процесса слизистой оболочки верхних дыхательных путей: катаральную, фибринозную, фибринозно-некротическую и флегмонозную.

Следует указать, что одним из важнейших компонентов воспалительного процесса является развитие отека слизистой оболочки дыхательных путей, вследствие чего появляются затруднение дыхания и кашель.

Вторым важным компонентом в развитии острого стенозирующего ларинготрахеобронхита является рефлекторный спазм мышц гортани функционального характера.

Третьим компонентом в патогенезе развития острого стенозирующего ларинготрахеобронхита является воспалительный экссудат, который образует в гортани корки, густую липкую слизь или фибринозные наслоения, способные вызвать рефлекторный спазм.

По-видимому, острый стеноз при ларинготрахеобронхите чаще является результатом развития всех трех компонентов, т. к. все они характеризуют процессы воспаления, хотя возможно преобладание одного из них. Знание последнего имеет важное значение в выборе метода лечения, который может носить различный характер в зависимости от основного компонента — отека, спазма или отложения фибринозных налетов.

Наибольшее значение в развитии стеноза дыхательных путей принадлежит отеку слизистой оболочки гортани, особенно в области подскладочного пространства.

В клинике острого стенозирующего ларинготрахеобронхита выделяют четыре степени стеноза.

I степень — компенсированная инспираторная одышка, когда ребенок беспокойный, не находит удобного положения в постели, с тревожным выражением лица; затрудненное дыхание и лающий кашель появляются периодически. Слизистая оболочка гортани с незначительными явлениями

воспалительного характера. Прямая ларингоскопия позволяет установить наличие отека слизистой оболочки.

II степень — субкомпенсированный стеноз, развивается на 2—3-й день острого респираторного заболевания и характеризуется тяжелым общим состоянием, инспираторной одышкой, стридорозным дыханием, а также грубым лающим кашлем. Инспираторная одышка нарастает, дыхание становится шумным, дыхательная экскурсия грудной клетки увеличивается, отмечается втяжение межреберных промежутков и других податливых мест грудной клетки вследствие затруднения попадания воздуха в легкие и развития отрицательного давления в грудной полости.

Слизистая оболочка голосовых связок умеренно гиперемирована, в подсвязочном пространстве валикообразные инфильтраты с различной интенсивностью гиперемии, которая может переходить на заднюю стенку подсвязочного пространства.

III степень стеноза — декомпенсация дыхания, характеризуется тяжелым общим состоянием больного. Ребенок возбужден. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, иногда землистого цвета, кожа покрыта холодным потом. Инспираторная одышка резко выражена, частые приступы лающего кашля, отмечается резкое западение грудины. В легких дыхание настолько ослаблено, что нередко едва прослушивается. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность, о чем свидетельствуют цианоз губ, кончики носа и пальцев, тахикардия. Вследствие накопления в организме недоокисленных продуктов развивается ацидоз, который усиливается нарушением периферического кровообращения. Развивается спазм артериол. Венозная сеть внутренних органов переполняется, вследствие чего пульс становится частым, слабого наполнения.

IV стадия — асфиксия. Ребенок в крайне тяжелом состоянии, безучастен, силы истощены, цианотичен. Дыхание поверхностное, бесшумное (состояние мнимого благополучия), тоны сердца глухие, появляется брадикардия как грозный симптом приближающейся остановки сердца, пульс еле ощутим или полностью отсутствует.

Ребенок делает несколько попыток глубокого вдоха, наступает потеря сознания, зрачки расширяются, может быть непроизвольное мочеиспускание, наступает остановка дыхания и сердечной деятельности.

Такое тяжелое течение болезни бывает при альвеолитах и пневмонии и свойственно детям первых лет жизни. Оно обусловлено анатомическими особенностями строения детской гортани, а также ослабленными иммунозащитными силами.

В современных условиях лечение острых стенозирующих ларинготрахеобронхитов является комплексным. Оно включает антибактериальную, седативную, десенсибилизирующую, отвлекающую, симптоматическую терапию и применение протеолитических ферментов.

При асфиксии и угрозе ее развития при неэффективности медикаментозного лечения проводят хирургическое — трахеотомию или интубацию трахеи.

Комплекс лечебных мероприятий определяется тяжестью состояния больного и степенью выраженности стеноза. Для подавления бактериальной флоры назначают антибиотики широкого спектра действия и сульфаниламидные препараты в общепринятых возрастных дозировках.

Большое значение следует придавать десенсибилизирующей терапии, которая включает димедрол, дипразин и супрастин в возрастных дозировках. Антигистаминное действие этих препаратов обусловливает десенсибилизирующий и противоотечный эффект, способствуя уменьшению локальных изменений и снятию явлений стеноза.

Очень важное значение в лечении больных имеет отвлекающая терапия, которую следует начинать с горчичников на грудную клетку и область гортани. Хороший эффект, особенно у маленьких детей, дают горчичные

ножные ванны 3—4 раза в сутки, а также общие горчичные ванны (1 столовая ложка сухой горчицы на 1 л горячей воды).

При этом температуру воды постепенно доводят до 39—40 °С, после чего необходимо давать ребенку обильное основное питье (0,5 % соды), делать полуспиртовой согревающий компресс на область шеи и грудной клетки, а также горчичные укутывания на грудную клетку. В обязательном порядке с целью предупреждения спазмов назначают спазмолитические препараты (новодрин в ингаляциях — 10—15 капель, эфедрин в инъекциях 2 раза в сутки в дозах, соответствующих возрасту).

Следует широко использовать ингаляции увлажненного кислорода, пропускаемого через аппарат Боброва с настоем лекарственных трав (ромашки, шалфея, бессмертника). При этом аппарат постоянно находится в водяной бане температуры 80—90 °С. Настой трав можно заменить 2 % основным раствором, настоем эвкалиптового листа или лука репчатого.

В обязательном порядке всем детям следует назначать кальция глюконат или кальция хлорид, которые обеспечивают противоотечный, противовоспалительный и десенсибилизирующий эффект.

Большое значение в лечении этих больных придается протеолитическим ферментам (трипсин, химотрипсин). Они обладают, наряду с противовоспалительным и десенсибилизирующим действием, литическим, способны разжижать некротические массы и белковые субстраты, практически не действуя на живые ткани. Этот эффект крайне необходим при лечении трахеотомированных больных, когда густая мокрота скапливается в трахее и бронхах. Эвакуация ее зачастую становится невозможной, в результате чего наступает обтурация дыхательных путей густой вязкой мокротой и корками, что приводит к асфиксии.

Протеолитические ферменты для лечения этого тяжелого заболевания следует вводить парентерально (по 2,5 мг 2 раза в сутки детям до 2—3 лет), в том числе в виде ингаляций в сочетании с антибиотиками и другими медикаментами по усмотрению врача. Очень хороший эффект дает местное применение протеиназ в виде раствора (2,5 мг сухого фермента на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида), который следует постоянно закапывать в дыхательные пути через трахеостому с последующей аспирацией электроотсосом; это способствует освобождению дыхательных путей от густой вязкой слизи и корок. Кроме того, местное применение протеиназ обусловливает противоотечное и противовоспалительное действие, а освобождение дыхательных путей от слизи и фибринозных наслоений обеспечивает доступ медикаментов к пораженной слизистой оболочке при местном их применении.

Хорошим терапевтическим эффектом обладают следующие смеси:

Глюкоза 40 % раствор	— 10,0
Кальция глюконат 10 % раствор	— 3,5 мл
Но-шпа 2 % раствор	— 0,5 мл
Эфедрин 5 % раствор	— 0,3 мл
Эуфиллин 2,4 % раствор	— 1—2 мл
Гидрокортизон	—5—10 мг/кг массы тела
Димедрол 1 % раствор	— 0,3 мл

Для внутривенного введения детям до 1 года.

Кальция глюконат 10 % раствор	— 3,5 мл
Димедрол 1 % раствор	— 0,3 мл
Преднизолон	—1—3 мг/кг массы тела
Но-шпа 2 % раствор	— 0,5 мл

Для внутримышечного введения. При сильном беспокойстве добавляют 2,5 % раствор аминазина 0,5 мл.

Изотонический раствор натрия хлорида или 2 % раствор соды	— 50,0
Химотрипсин или трипсин	— 5 мг
Эфедрин 1 % раствор	— 0,5 мл
Гидрокортизон	— 50 мг/кг массы тела

Смесь для ингаляции

2% раствор соды	— 30,0
Химотрипсин	— 2,5 мг/кг массы тела
Стрептомицин	— 100 000 ЕД

Смесь для постоянного закапывания в трахеостому.

В связи с тем, что заболевание развивается чаще всего на фоне вирусной инфекции, одним из важных компонентов лечебного воздействия является введение противогриппозного гамма-глобулина.

Наряду с комплексом всех лечебных мероприятий большое внимание нужно уделять охранительному режиму, в понятие которого входит спокойное и ласковое отношение к больному, устранение источников раздражения. При необходимости ребенка следует госпитализировать вместе с матерью, что обеспечивает его спокойное поведение. По возможности таких больных следует помещать в небольшие палаты, где легче всего поддерживать нужную температуру и влажность. В тех случаях, когда комплекс медикаментозного лечения не эффективен, наблюдается нарастание явлений стеноза и возникает угроза развития асфиксии, необходимо прибегать к пролонгированной интубации или оперативному лечению — трахеотомии, сроки которой определяются степенью стеноза, однако нельзя допускать глубокой декомпенсации дыхания, влекущей за собой необратимые изменения в организме.

Пролонгированную интубацию применяют при разных стрессовых ситуациях, связанных с непроходимостью гортани, когда имеется возможность устранить ее в ближайшее время и избежать трахеотомии.

Для пролонгированной интубации применяют термопластические трубки с силиконовым покрытием, вводимые через нос. Силиконовое покрытие предотвращает налипание мокроты и закупорку в течение 3 сут, после чего трубку надо менять на новую, стерильную, часто другого размера, в зависимости от тяжести течения основного процесса. «Трубоноситель» постепенно адаптируется к трубке. Сначала применяют седативные средства, затем ингаляции с противовоспалительными травами (лаванда и др.).

По данным отделения реанимации, максимальная длительность пребывания больного с термопластической трубкой типа «Portex» — 7 дней. Чтобы ликвидировать острую кислородную недостаточность и избежать осложнений во время трахеотомии, необходимо произвести интубацию, дать возможность раздышаться и успокоиться ребенку, а затем в спокойной обстановке произвести оперативное вмешательство.

Показания к трахеотомии, осложнения и их профилактика. Абсолютным показанием к операции трахеотомии является стеноз IV степени, то есть асфиксия. Трахеотомия показана при стенозе, развившемся на фоне тяжелого общего состояния и выраженной интоксикации, когда явления его прогрессируют несмотря на проводимое лечение. В таких случаях нельзя допускать развития необратимых изменений во внутренних органах. Следует указать, что больные требуют к себе максимального внимания подготовленного медицинского персонала, что позволяет фиксировать малейшие отклонения в состоянии больных и своевременно проводить оперативное лечение. Однако не следует пренебрегать этим методом лечения и при наличии стеноза II степени, когда приступы удушья повторяются и прогрессивно нарастают. Здесь неоценимую услугу оказывают опыт и интуиция врача.

Однако если для врача является большой заслугой вылечить больного с помощью операции, то еще большая заслуга в том, чтобы вылечить больного, не прибегая к ней, испробовав все возможности медикаментозного лечения.

Нельзя забывать, что трахеотомия далеко не безразлична для здоровья ребенка и может дать очень серьезные осложнения, которые нам приходилось наблюдать у больных, находившихся на лечении в клинике.

Осложнения трахеотомии: остановка сердца и дыхания, пневмоторакс, подкожная эмфизема, эмфизема средостения, пневмония.

Производить трахеотомию у детей раннего возраста очень трудно, т. к. анатомическое расположение трахеи, окружающих тканей затрудняют подход к нижним ее отделам. В силу анатомических особенностей строения шеи наблюдаются такие тяжелые осложнения, как эмфизема средостения, пневмоторакс, которые могут возникнуть вследствие тонкости фасциальных оболочек, рыхлости окружающей подкожной основы шеи, особенно больших размеров переднего средостения и претрахеального пространства.

Все эти осложнения зависят от техники хирургического вмешательства, условий его проведения. В случаях срочного хирургического вмешательства, когда необходимо спасти жизнь задыхающемуся ребенку, естественно, излишне травмируются ткани, не соблюдается техника щадящего оперативного вмешательства, образуются ложные ходы в результате поисков трахеи, а ее иногда трудно найти в толстом слое рыхлой жировой ткани из-за широкого перешейка щитовидной железы.

Осложнения после трахеотомии возникают в результате излишнего ранения слизистой оболочки стенки трахеи или как следствие длительного воспалительного процесса. Наряду с этим необходимо помнить, что чем больше выражена затрудненность дыхания, тем больше присасываются края трахеи при дыхании. Отрицательное давление в грудной клетке также является важным моментом в возникновении осложнения.

Эмфизема средостения и пневмоторакс чаще возникает при наличии различных патологических изменений в легких, как, например, трахеобронхита, пневмонии, абсцесса легкого, эмфиземы, возникшей вследствие клапанного закрытия бронха.

Наиболее частым осложнением во время трахеотомии или после нее является подкожная эмфизема различной степени выраженности. Подкожная эмфизема не вызывает тревоги у врача. Иногда эмфизема может распространяться на все лицо, шею и грудную клетку. Подкожная эмфизема легко диагностируется, т. к. при пальпации отмечается характерная крепитация. Эмфизема быстро самопроизвольно рассасывается, а в отдельных случаях приходится вкалывать иглы с широким просветом для выхода воздуха. Мы иногда не снимаем швов с трахеостомы при таком осложнении, ибо трахея уходит вглубь раны, создаются благоприятные условия для развития инфекции в мягких тканях. При перевязках очень трудно вставлять трахеотомическую трубку, излишне травмируются мягкие ткани и кольца трахеи, что может привести к расплавлению последних.

В тех случаях, когда наблюдается эмфизема средостения, заболевание протекает со значительным нарушением общего состояния. Ухудшение состояния обычно наступает сразу после оперативного вмешательства. Ребенок беспокоен, глазные щели расширены, глубокое частое дыхание, общий покров бледен, холодный пот, синюшность губ, пульс частый. Возникновение эмфиземы средостения связано с проникновением воздуха из операционной раны на шее как результат присасывания воздуха через мягкие ткани во время вдоха.

Интерстициальная легочная эмфизема распространяется вдоль сосудов, бронхов или субплеврально до корня легких с последующим прорывом воздуха в средостение. Наличие воздуха в средостении диагностируется при помощи рентгенологического исследования. Проникновению воздуха в средостение и образованию пневмоторакса могли способствовать транспортировка больного, беспокойное его поведение и сильный кашель.

Лечение эмфиземы средостения — консервативное, направленное на устранение причины, способствующей развитию данного заболевания: покой, постельный режим, увлажненный кислород, сердечные, антибактериальные препараты, а также применение протеолитических ферментов. Пневмоторакс может развиваться во время удаления инородного тела, а также при удалении патологического секрета из трахеи или бронхов. Возникшее внезапно тяжелое состояние больного может дезориентировать врача, т. к. закупорка

бронхов также резко ухудшает состояние больного. Основным лечебным мероприятием при наличии пневмоторакса является удаление воздуха из плевральной полости. Как мы уже указывали, понижение или полное отсутствие дыхательной экскурсии половины грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков на стороне поражения, коробочный звук — основные признаки развивающегося пневмоторакса. При аускультации — понижение или отсутствие дыхания. Сердечная деятельность нарушена, тахикардия, границы сердца смещены в сторону. Немедленное рентгенологическое исследование дает возможность подтвердить диагноз развивающегося пневмоторакса уже в первые часы или минуты ухудшения состояния больного.

Как правило, деканюляцию необходимо производить в ранние сроки после трахеотомии. Это определяется в основном воспалительными явлениями в дыхательных путях. По мере ликвидации и уменьшения отека и инфильтрации, улучшения общего состояния, нормализации дыхания трахеотомическую трубку необходимо немедленно удалить.

Затруднение деканюляции наблюдается у детей ослабленных, гипотрофичных на 1-м году жизни в связи с длительным отеком подскладочного пространства и образованием грануляций.

Особое место в лечении и профилактике осложнений занимают протеолитические ферменты, применение которых в комплексном лечении позволяет быстро ликвидировать воспалительный процесс и предупредить развитие пролежней.

Можно рекомендовать проведение нижней трахеотомии, что позволяет избежать развития стойких отеков и инфильтрации подсвязочного пространства, а в последующем и рубцовых стенозов трахеи и гортани. Кроме того, в значительной степени облегчается проведение местных лечебных манипуляций через трахеостому и своевременная деканюляция.

В заключение следует указать, что для лечения детей с острым стенозирующим ларинготрахеобронхитом необходимы специально оборудованные палаты с централизованной подачей кислорода, регуляцией тепла и влажности или целые отделения, где больные должны быть под постоянным наблюдением педиатра, отоларинголога и реаниматолога.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ У ДЕТЕЙ

Смертность детей с инородными телами в дыхательных путях стоит на третьем месте по сравнению со смертностью от других заболеваний ЛОР-органов. Поэтому ранняя диагностика и правильная тактика лечения значительно снижают осложнения и, следовательно, смертность при инородных телах дыхательных путей.

Инородные тела дыхательных путей наиболее часто встречаются у детей до 5-летнего возраста, особенно часто до 2-летнего возраста. После 5-летнего возраста количество детей с инородными телами дыхательных путей значительно уменьшается. В дыхательные пути попадают самые разнообразные инородные тела: чаще всего семечки подсолнуха, арбуза, тыквы, кусочки пищевых продуктов, фасоль, сердцевина ореха, зерна кукурузы и др. У детей школьного возраста чаще аспирируются гвозди, канцелярские кнопки или скрепки, наконечники карандаша или ручки и др.

Во время еды детей развлекают, иногда родители насильно кормят и в это время происходит аспирация инородного тела в дыхательные пути. Нередко детям дают маленькие предметы для игры и при недостаточном присмотре также происходит аспирация инородного тела в дыхательные пути. Попадание инородного тела в дыхательные пути отмечается при неожиданном глубоком вдохе, который бывает при смехе, плаче, испуге, падении, во время еды.

Кроме того, имеют значение анатомо-физиологические особенности

строения зубочелюстной и дыхательной систем, плохой самоконтроль за инородным телом в полости рта и другие факторы.

Клиника многообразна и зависит от характера инородного тела, его величины и формы, уровня локализации в дыхательной системе, сроков пребывания, возраста ребенка и его реактивности. Известно, что чем меньше возраст ребенка, тем тяжелее клиника заболевания и тем сложнее диагностика. Различают следующие клинические формы: сверхострую (молниеносную), острую, подострую и бессимптомную.

Молниеносная клиническая форма возникает в тех случаях, когда инородное тело сравнительно больших размеров попадает в голосовую щель или бифуркацию трахеи, закрывая почти полностью или полностью дыхательные пути. В таких случаях в течение нескольких секунд наступает асфиксия. Обычно среди полного здоровья возникает инспираторная одышка, присоединяются сосудисто-нервные расстройства (расширение зрачков, выпячивание глазных яблок, цианоз видимых слизистых оболочек и ногтей, судороги) и наступает летальный исход. Таким образом, клиническая картина достаточно ясна, постановка диагноза не вызывает особого труда, смерть наступает в результате молниеносного развития заболевания и неправильной тактики оказания неотложной помощи.

При наличии инородных тел в гортани развивается сверхострое течение заболевания, при котором показана верхняя трахеостомия или коникотомия. Если была произведена коникотомия, то после восстановления проходимости дыхательных путей и купирования асфиксии следует немедленно приступить к верхней трахеостомии для профилактики хондроперихондрита хрящей гортани. Такая тактика лечения наиболее оправдана.

Существует и другой метод удаления инородных тел из гортани с помощью прямой ларингоскопии и восстановления просвета дыхательных путей. При этом необходимы инструментарий и дыхательная аппаратура, идеальное владение методикой прямой ларингоскопии. Во время прямой ларингоскопии иногда наступает остановка дыхания, и отоларинголог может не справиться с таким состоянием. В таких случаях необходимо провести интубацию с подключением аппаратного дыхания и реанимационные мероприятия.

При остром и подостром течении различают начальный, скрытый и явный периоды. Начальный период — момент аспирации инородного тела в дыхательные пути. Проявляется приступом удушья различной степени продолжительностью от нескольких секунд до 20—30 мин.

Приступ удушья развивается в результате механического закрытия просвета гортани и наступающего ларингоспазма вследствие раздражения рефлексогенных зон. Затем наступает скрытый период, через определенное время явный период, который характеризуется различными осложнениями. Диагноз таких форм довольно сложен. Решающее значение имеют анамнез, клиническое обследование.

Организация неотложной помощи при остром и очень остром заболевании сложна. Методом выбора является поднаркозная бронхоскопия. Больных следует направлять в медицинские учреждения, оснащенные соответствующей аппаратурой. Исключение составляют больные с баллотирующими инородными телами трахеи, для удаления которых показана трахеостомия при отсутствии поднаркозной бронхоскопии и необходимости транспортировки детей.

Транспортировку следует осуществлять в сопровождении отоларинголога. У детей с неудаленными баллотирующими инородными телами дыхательных путей при наличии трахеотомической трубки возможны приступы асфиксии с последующей смертью. Внезапно наступившее удушье обусловлено вклинением инородного тела в просвет трахеотомической трубки. В таких случаях необходимо срочно удалить трубку, и инородное тело само откашливается через трахеостому. В тех случаях, когда невозможно эваку-

ировать детей, целесообразно вызвать бригаду врачей для оказания неотложной помощи на месте.

Нижняя бронхоскопия, предварительным этапом которой является трахеостомия, в настоящее время имеет ограниченные показания. Прежде всего ее назначают при асфиксии, больших острых инородных телах, когда провести их обратно через голосовую щель не представляется возможным или сопряжено с большой травмой гортани. При травме возникает воспалительный процесс в подскладочном пространстве гортани, что в последующем (зачастую ночью) приводит к трахеостомии. При наложении последней в необычных условиях нередко возникают осложнения, которые могут закончиться смертельным исходом. Наиболее грозным осложнением в момент самой операции является кровотечение, которое всегда связано с ранением крупных сосудов. Кровь попадает в нижележащие отделы дыхательных путей, вызывая кашель, бронхоспазм, асфиксию, а в послеоперационный период аспирационную пневмонию. При повреждении артериальных сосудов (плечеголовной ствол) возникает смертельное кровотечение.

Наиболее частыми осложнениями в послеоперационный период являются эмфизема подкожной основы, средостения, пневмоторакс.

Борьба с этими осложнениями представляет значительные трудности. Вот почему поднаркозная бронхоскопия выгодно отличается от трахеостомии. При верхней бронхоскопии осложнения встречаются довольно редко. В тех случаях, когда инородное тело удалить не представляется возможным, следует прибегнуть к торакотомии.

Торакотомию производят при наличии круглых инородных тел, разрыве стенок бронхов во время удаления, наличии выраженных изменений легких, проникающих инородных тел в ткань легкого, инородных тел долевых или сегментарных бронхов, которые почти полностью обтурируют бронхи.

ЗАГЛОТОЧНЫЙ И ПАРАТОНЗИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕССЫ

Гнойное поражение глубоких заглоточных лимфатических узлов и рыхлой клетчатки, расположенных между задней стенкой глотки и предпозвоночной фасцией, именуется заглоточным абсцессом. Указанные лимфатические узлы являются регионарными для задних отделов носовой полости, околоносовых пазух, слуховой трубы, среднего уха, носовой части глотки и нёбных миндалин. Это имеет большое практическое значение, т. к. воспалительный процесс этих отделов по лимфатическим путям распространяется в заглоточное пространство. Заглоточный абсцесс может встречаться у новорожденных, но чаще у детей до 3 лет. У детей старшего возраста заглоточный абсцесс встречается очень редко, потому что у них происходит инволюция глубоких заглоточных лимфатических узлов.

Заглоточный абсцесс возникает как осложнение ОРВИ, ринофарингита, острого синуита, аденоидита, острых инфекционных заболеваний, ангины.

Инфекция может распространяться из полости рта при неправильном уходе или из молочной железы матери при мастите и даже трещинах сосков. В инфицировании заглоточного пространства играют роль травмы задней стенки глотки инородным телом или во время тонзиллэктомии и аденотомии. Однако заглоточные абсцессы возникают вследствие снижения защитных сил организма.

Клиника заболевания определяется состоянием реактивности организма, локализацией и величин абсцесса и др. Анамнез: ребенок 1—2 нед тому назад перенес какое-то заболевание, после чего наступило общее беспокойство. Стал плаксив, плохо спит и главное — отказывается от еды. Во время еды пища нередко попадает в гортань, что сопровождается приступами кашля. Температура повышается до субфебрильной. Если заглоточный абсцесс расположен в носовой части глотки, то к указанным симптомам

присоединяется затруднение носового дыхания, изменяется голос, появляется гнусавость. При локализации заглоточного абсцесса в средней части глотки появляется затрудненное шумное дыхание.

При наличии абсцесса в нижней части глотки или при больших абсцессах очень быстро наступает дыхательная недостаточность, которая характеризуется вначале субкомпенсацией, а затем декомпенсацией. Инспираторная одышка обусловлена сужением входа в гортань или сдавлением трахеи. Следует отметить, что одышка быстро нарастает и может закончиться асфиксией. Однако асфиксия может возникнуть при спонтанном прорыве заглоточного абсцесса или при его вскрытии. В таких случаях необходимо принимать экстренные меры, ибо в противном случае возможен смертельный исход.

В первую очередь необходимо исключить острый стенозирующий ларинготрахеобронхит, заболевания гортани, инородные тела верхних дыхательных путей, тяжелую пневмонию и другие заболевания, которые вызывают острую дыхательную недостаточность.

Диагноз ставят по результатам исследования. Обращают на себя внимание вынужденное положение головы ребенка с наклоном в больную сторону, реакция регионарных лимфатических узлов, расположенных под углом нижней челюсти и по ходу переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При фарингоскопии видны гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки и асимметричное подушкообразное выпячивание. Однако у детей грудного возраста трудно произвести фарингоскопию и осмотреть средние и нижние отделы глотки в связи с тем, что ребенок сопротивляется осмотру. Поэтому можно применить пальцевое исследование задней стенки глотки. При этом обнаруживается мягкоэластическое выпячивание. Для постановки окончательного диагноза делают пункцию толстой иглой с коротким срезом. При положительном результате в шприце будет патологическое содержимое, при отрицательном — возможно наличие заглоточного абсцесса в стадии инфильтрации.

У детей старшего возраста во время фарингоскопии отводят кверху мягкое нёбо и таким образом диагностируют заглоточный абсцесс, расположенный в носовой части глотки. В гортани и глотке заглоточный абсцесс обнаруживается при форсированном отдавливании корня языка книзу или при помощи прямой гипофарингоскопии. В сомнительных случаях показана диагностическая пункция. Однако выполнять эти манипуляции необходимо щадяще, поскольку возможна рефлекторная остановка дыхания вследствие перераздражения ветвей блуждающего нерва. Для постановки диагноза другие объективные методы исследования не используют. Со стороны крови отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ — 30—40 мм/ч.

Следует отметить, что в настоящее время в связи с применением антибиотиков и химиотерапии количество заглоточных абсцессов уменьшилось. Течение обычно затяжное — до 2 нед и нередко латентное. Однако прогноз заболевания благоприятный при своевременной диагностике и комплексном лечении. Нелеченый заглоточный абсцесс дает значительное число осложнений, включая смертельный исход. Смерть возможна при самопроизвольном вскрытии абсцесса с последующей асфиксией или в результате механического закрытия входа в гортань, сдавления трахеи. В таких случаях производят трахеостомию по жизненным показаниям, которая также дает большое число различных осложнений.

Неотложная помощь. Показана госпитализация в отоларингологическое или хирургическое отделение. До образования абсцесса проводят консервативное лечение. Назначают два антибиотика с различным механизмом действия, сульфаниламиды, противогистаминные препараты, аэрозоли с антибиотиками и антисептическими средствами.

При появлении признаков абсцедирования показано немедленное вскрытие заглоточного абсцесса. Однако перед этим целесообразно произвести

пункцию. Дети грудного возраста при вскрытии должны находиться в лежачем положении с запрокинутой назад головой. При этом необходимо пользоваться отсосом для аспирации гноя. Разрез производится в месте наибольшего выпячивания, при этом следует разрезать только слизистую оболочку, а затем корнцангом или зажимом медленно раздвигать края раны. При правильной операции сильного кровотечения не бывает. Для предупреждения слипания краев раны на следующий день ее раздвигают. Иногда при небольшом разрезе приходится на 3-й день расширять края раны.

В послеоперационный период назначают полоскания горла антисептическими средствами, а детям грудного возраста целесообразно орошать заднюю стенку глотки с последующим отсасыванием в положении головки с наклоном вниз. При таком лечении выздоровление наступает в течение нескольких дней.

Паратонзиллярный абсцесс, или паратонзиллит — воспалительный процесс в паратонзиллярной клетчатке. Заболевание развивается в результате попадания инфекции в паратонзиллярную клетчатку при наличии благоприятных местных или общих факторов. Обычно оно является осложнением ангины и реже заболеваний зубочелюстной системы. Паратонзиллярный абсцесс встречается у новорожденных и грудных детей, однако чаще — у детей старшего возраста потому, что в этом возрасте формируется паратонзиллярное пространство, которое заполняется рыхлой клетчаткой, богатой кровеносными и лимфатическими сосудами.

Инфекция из миндалин проникает в паратонзиллярную клетчатку главным образом через верхний полюс миндалины, в связи с чем часто наблюдаются верхний или верхнепередний паратонзиллярный абсцесс. Другие локализации встречаются редко. Возможен гематогенный путь распространения инфекции при острых детских инфекциях, сепсисе.

Клинически различают три формы паратонзиллита: отечно-инфильтративную, абсцедирующую и стадию обратного развития. В начале развивается отечная или отечно-инфильтративная стадия, а затем через 5—6 дней или раньше происходит нагноение.

Общие симптомы: головная боль, боль в горле на стороне паратонзиллита, температура 39—40 °С, ребенок не может глотать пищу сначала твердую, затем и жидкую.

Местные симптомы: появляется боль при глотании, которая с каждым днем нарастает. Боль резко усиливается при попытке проглотить пищу или слюну, в связи с чем дети отказываются от еды и питья, слюна стекает из угла рта. Появляется тризм, речь становится гнусавой. Голова ребенка наклонена в больную сторону. Если происходит самостоятельное вскрытие паратонзиллярного абсцесса, в клинике заболевания наступает перелом. Постепенно общие и местные симптомы проходят, и через 5—6 дней наступает клиническое выздоровление.

У детей фарингоскопию произвести довольно трудно в связи с тризмом. При небольшой степени тризма обнаруживаются значительная гиперемия и инфильтрация передней и задней дужки нёба. Подвижность мягкого нёба ограничена, миндалина гиперемирована и смещена к средней линии. После опорожнения полости абсцесса тризм значительно уменьшается, боль стихает и улучшается общее состояние.

Диагноз устанавливается на основании острого начала, общего тяжелого состояния, односторонней боли в глотке, характерны страдальческое выражение лица, гримаса при попытке глотания, припухлость боковой поверхности шеи, вынужденное положение головы и данные фарингоскопии. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ до 40—50 мм/ч. В сомнительных случаях прибегают к диагностической пункции.

Прогноз благоприятный, однако при наличии осложнений (кровотечение, медиастинит и др.) серьезный.

Неотложная помощь. Независимо от стадии заболевания больные должны быть госпитализированы. В стадии инфильтрации производят комплексное лечение для ускорения обратного развития воспалительного процесса. С этой целью назначают антибиотики (преимущественно полусинтетические пенициллины) и сульфаниламидные препараты, противогистаминные средства и общеукрепляющую терапию. Местное введение антибиотиков в паратонзиллярную клетчатку не применяют. Назначают полоскание горла теплым антисептическим раствором после еды, согревающие компрессы и другие легкие тепловые процедуры (солюкс, синий свет, ультрафиолетовое облучение, парафин и грязетерапия). Показана симптоматическая терапия.

В случае неэффективности консервативного лечения в стадии абсцедирования паратонзиллярный абсцесс вскрывают в месте наибольшего выпячивания. Операцию делают под местной анестезией путем аппликации 10 % раствора димедрола или пульверизации лидокаина.

Необходимо подчеркнуть, что для профилактики кровотечений разрезают только слизистую оболочку. Лезвие скальпеля следует обернуть стерильной ватой, оставив свободным его конец длиной 0,5—1 см. Затем в рассеченную слизистую оболочку в сомкнутом виде вводят корнцанг или зажим, несколько продвигают вглубь и разводят бранши в стороны для расширения входа в полость абсцесса. Верхнепередние абсцессы у детей не вскрывают через надминдаликовую ямку, поскольку эта операция очень травматична.

После опорожнения гнойника рану не дренируют. Сразу назначают теплые обильные полоскания с антибиотиками или антисептическими средствами. Применяют симптоматическую терапию. Антибиотики назначают только в случае тяжелого общего состояния. На следующий день края раны раздвигают для полного опорожнения гнойника. После этого больной быстро выздоравливает.

При заднем паратонзиллярном абсцессе вскрытие производят в области задней нёбной дужки в месте наибольшего выпячивания, при нижнем — в нижней трети передней нёбной дужки. Наружный паратонзиллярный абсцесс дренировать очень сложно по техническим причинам, поэтому прибегают к тонзиллэктомии.

Однако в настоящее время показания к тонзиллэктомии у детей сужены. Ее проводят при латеральном паратонзиллите, в случае неэффективности консервативно-полухирургического лечения и при осложнениях — парафарингеальном абсцессе, флегмоне шеи, медиастините, кровотечении, сепсисе и др. Двустороннюю тонзиллэктомию производят на фоне антибиотикотерапии.

МУКОВИСЦИДОЗ

Муковисцидоз — универсальная экзокринопатия. В основе нарушений экзокринного аппарата лежат нарушения соотношений отдельных фракций белково-углеводных субстанций. Взаимодействие между глюкопротеидами и электролитами (кальций) приводит к появлению компонентов, повышающих вязкость секрета.

Клинические формы муковисцидоза: преимущественно легочная; преимущественно кишечная; смешанная легочно-кишечная; биллиарный цирроз печени; мекониальный илеус; абортивная и стертая.

Легочные проявления муковисцидоза наблюдаются у 85—95 % больных. Клинические проявления у большинства детей начинаются на первом году жизни. У части больных нарушение секреции желез слизистой оболочки кишок наступает еще внутриутробно, что обусловливает развитие мекониального илеуса.

Возникновение легочной формы связано с тем, что бокаловидные железы бронхов выделяют секрет повышенной вязкости, закупоривающий брон-

хиолы и мелкие бронхи. Нарушается проходимость дыхательных путей и эвакуация мокроты, развивается обструктивная эмфизема. К указанным изменениям в легких присоединяется бактериальная инфекция, что приводит к развитию хронического бронхита и хронической пневмонии. Панбронхит и перибронхиальные фиброзные изменения приводят к расширению бронхов. При муковисцидозе развиваются различные виды пневмонии, но чаще наблюдается полисегментарная с переходом в абсцедирование, пневмосклероз и образование эктазов, с развитием в последних гнойного процесса. Преимущественное поражение органов дыхания приводит к развитию хронической дыхательной недостаточности, а в период обострения заболеваний — к острой дыхательной недостаточности. У некоторых детей развивается тяжелая форма бронхиальной астмы.

Кишечная форма муковисцидоза развивается в связи с нарушениями функции поджелудочной железы и кишок. Особенно сильно нарушается ферментативная активность поджелудочной железы при переводе ребенка на искусственное вскармливание. Нарушаются процессы расщепления белков, жиров и углеводов, в кишках развиваются гнилостные процессы, накапливается большое количество газов. Постоянно вздутый живот еще больше усугубляет дыхательную недостаточность.

Больные муковисцидозом теряют с потом большое количество натрия и хлоридов, что приводит к гипохлоремии и тяжелому метаболическому алкалозу. Потеря натрия и хлоридов объясняется снижением резорбции этих ионов в выводных протоках потовых желез.

Наряду с вышеуказанными клиническими проявлениями для муковисцидоза характерны развитие биллиарного цирроза печени (сгущение желчи и закупорка внутрипеченочных ходов), отечный синдром (гипопротеинемия), гипотрофия.

Лечение и неотложная помощь. Мероприятия, уменьшающие вязкость мокроты. С этой целью используют муколитические средства в аэрозолях: 2 % раствор натрия гидрокарбоната, 3 % раствор натрия хлорида, 20 % раствор ацетилцистеина. Можно использовать бронхолитическую смесь, состоящую из никотиновой кислоты, димедрола, раствора ретинола, эфедрина и изотонического раствора натрия хлорида. Ингаляционная терапия сочетается с вибрационным массажем и постуральным дренажем;

при недостаточной эффективности ингаляционной терапии показана лечебная бронхоскопия с промыванием бронхов муколитическими средствами и изотоническим раствором натрия хлорида;

острая пневмония или обострение хронической требует обязательного применения антибиотиков;

при приступе бронхиальной астмы терапию см. Бронхиальная астма.

Ферментотерапия. Назначают панкреатин, дозу которого подбирают индивидуально. Показателем эффективности подобранной дозы панкреатина является нормализация стула. Первоначальной исходной дозой может быть 2—3 г панкреатина в сутки;

панкреатин можно назначать с мексазой;

в связи с большой потерей хлоридов дополнительно назначить поваренную соль: детям грудного возраста — 1 г, а старшим — 2,0—3,0 в сутки;

диетотерапия. Общая энергетическая ценность должна быть на 10—15 % больше возрастного и при гипотрофии может быть повышена до 837 кДж на 1 кг массы в день. Пища должна быть обогащена белком до 5 г/кг массы в сутки и обеднена жирами. Обязательно назначают ретинол, токоферола ацетат, эргокальциферол.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ

КРАПИВНИЦА И ОТЕК КВИНКЕ

Аллергическая реакция немедленного типа характеризуется зудом и высыпанием волдырей на коже и реже на слизистых оболочках (крапивница) или отеком, локализующимся в местах, богатых подкожной основой (ангионевротический отек Квинке). Причиной возникновения этих заболеваний могут быть разнообразные эндо- и экзогенные аллергены (медикаменты, пищевые, эпидермальные и пр.), физические факторы (холод, тепло, ультрафиолетовое облучение). В некоторых случаях причиной их возникновения являются неаллергологические механизмы, например, отсутствие естественного ингибитора эстеразной активности фракции C_1-комплемента, неврогенная и симптоматическая крапивница.

Клиника. Элементы крапивницы могут иметь разнообразную форму и величину, встречаться на любых участках тела и слизистых оболочках. Однако чаще они отмечаются на животе, спине, груди, бедрах. Высыпание сопровождается зудом, а нередко и общетоксическими проявлениями в виде повышения температуры, головной боли, тахикардии, недомогания, беспокойства. Указанные симптомы особенно выражены у детей грудного возраста и в случае обильных высыпаний. Ангионевротический отек Квинке отмечается чаще на лице.

Клинический диагноз крапивницы и отека Квинке не представляет затруднений. Специфическая диагностика не всегда успешна и проводится на основании анализа данных анамнеза, пищевого дневника и результатов аллергологических тестов.

Неотложная помощь. Прекратить дальнейшее поступление аллергена, если удалось его выявить по данным анамнеза;

ввести противогистаминные препараты в обычных дозировках внутримышечно, внутрь или внутривенно. Способ введения зависит от тяжести состояния;

при локализации отека Квинке в области гортани или тяжести состояния назначить глюкокортикоиды — 1—2 мг преднизолона на 1 кг массы (или другие препараты глюкокортикоидов в эквивалентных дозах);

очистить пищеварительный аппарат при приеме аллергена внутрь;

при наличии признаков острой обтурационной дыхательной недостаточности показана интубация или трахеостомия;

при общетоксических проявлениях провести посиндромную инфузионную терапию;

ввести кальция хлорид или кальция глюконат внутрь или внутривенно в обычных дозировках;

симптоматическая терапия.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

К одним из самых грозных и тяжелых проявлений аллергии в клинике относится анафилактический шок. Чаще возникает у детей с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям и аллергической конституцией, страдающих аллергическими заболеваниями. Причиной его возникновения в большинстве случаев является повышенная чувствительность к лекарственным (пенициллин, сыворотки, сульфаниламиды и пр.) и реже к другим аллергенам, аллергия к укусам насекомых (пчелы, осы и пр.).

Клиника. Как правило, анафилактический шок проявляется спустя несколько минут после введения аллергена, к которому имеется сенсибилизация. Первыми его симптомами являются зуд кожи и слизистых оболочек,

резкая слабость, тошнота, загрудинная боль и боль в животе, бледность, холодный пот, чувство страха (иногда страх смерти у старших детей), головная боль, чувство жара и «нехватки воздуха» и др. При тяжелом течении состояние больного в течение нескольких минут резко ухудшается в результате возникновения острой сердечной, дыхательной и надпочечниковой недостаточности. Это проявляется падением артериального давления, потерей сознания, судорогами, цианозом, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный. Отмечается крапивница, а нередко и отек Квинке.

При более благоприятном течении анафилактической реакции у больных отмечаются чувство жара, шум в ушах, слабость, недомогание, зуд кожи и слизистых оболочек с последующим высыпанием крапивницы, явления бронхоспазма, позывы на дефекацию и мочеиспускание, тошнота, боль в животе, бледность, тахикардия, глухость сердечных тонов, понижение артериального давления. Потери сознания не бывает.

Неотложная помощь. При возникновении симптомов анафилактической реакции неотложную помощь следует начинать немедленно, т. к. эффективность интенсивной терапии с каждой потерянной минутой уменьшается.

Прежде всего следует прекратить дальнейшее поступление аллергена. При внутримышечном введении аллергена наложить проксимальнее жгут (если возможно) на 25—30 мин. Место инъекции обколоть 0,5 мл 0,1 % раствора адреналина. Больного госпитализировать в палату интенсивной терапии или в реанимационное отделение;

уложить ребенка на бок, согреть, произвести эвакуацию желудочного содержимого, чтобы избежать аспирации рвотных масс. Провести аэротерапию, а при необходимости оксигенотерапию;

подкожно каждые 10—15 мин до выведения больного из шока вводить 0,2—0,3 мл 0,1 % раствора адреналина;

внутривенно ввести кальция хлорид или кальция глюконат, противогистаминные препараты (дипразин, димедрол или супрастин) в возрастных дозировках; глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон или дексазон) из расчета 2—5 мг на 1 кг массы по преднизолону. Более быстрый эффект отмечается от гидрокортизона. Сердечные гликозиды (изоланид, коргликон или строфантин) в возрастных дозировках ввести на изотоническом растворе натрия хлорида;

5 % раствор витамина С и 4 % раствор натрия гидрокарбоната в возрастных дозировках. При наличии бронхоспазма следует ввести 2,4 % раствор эуфиллина или его аналоги медленно на 10—20 % растворе глюкозы. Все перечисленные медикаменты вводят в разных шприцах;

капельно ввести 5 % раствор глюкозы или изотонический раствор натрия хлорида. При необходимости снова ввести вышеперечисленные препараты;

при артериальной гипотензии внутривенно капельно ввести норадреналин или мезатон в обычных дозировках;

провести посиндромную терапию в связи с наличием гипоксической энцефалопатии, острой дыхательной недостаточности.

Больные с анафилактическим шоком требуют постоянного наблюдения врача в течение суток. После выведения из анафилактического шока у больных в течение нескольких суток сохраняются слабость, вялость, мышечная боль, тошнота. Спустя 1—2 нед нередко появляются или обостряются аллергические заболевания (бронхиальная астма, экзема и пр.).

Профилактика заключается в тщательном изучении общего и аллергологического анамнеза. Особую осторожность следует соблюдать при лечении больных, у которых отмечались признаки лекарственной аллергии. У родителей больных детей должны быть на руках справки с указанием медикамента, к которому отмечалась аллергическая реакция и в чем она проявлялась. В истории развития ребенка должны быть сделаны соответ-

ствующие записи. Родители должны знать о гиперчувствительности ребенка к медикаментам. Врач при назначении терапии больному, страдающему аллергическими заболеваниями, должен поставить родителей в известность, какие медикаменты он назначает.

МНОГОФОРМНАЯ ЭРИТЕМА

Многоформная эритема характеризуется появлением полиморфной сыпи (папулы, везикулы, буллы, геморрагии и пр.), возникшей в результате гиперчувствительности к медикаментам. Клинически она проявляется легкими формами, которые без труда поддаются лечению, и крайне тяжелыми (синдромы Лайла, Стивенса—Джонсона, геморрагическая вазопатия). Наиболее опасна для жизни ребенка тяжелая форма, в основе которой лежат аллергические и токсические механизмы. Способ применения препарата не имеет существенного значения, хотя чаще многоформная эритема возникает при парентеральном введении.

Клиника. На фоне медикаментозного лечения, чаще при антибактериальной терапии, появляется сыпь (папулы, везикулы, кореподобная сыпь), которая очень быстро трансформируется в буллезную или буллезно-геморрагическую, местами сливающуюся. Кожа и слизистые оболочки поражаются на фоне повышения температуры. Иногда повышение температуры происходит одновременно с высыпаниями. Отмечаются явления токсикоза. Размеры пузырей достигают 5—10 см. Пузыри легко вскрываются, отмечается положительный симптом Никольского. На коже наряду с полиморфной сыпью отмечаются участки эрозивной поверхности. Поражаются слизистые оболочки глаз, полости рта, носовой части глотки, крайней плоти, прямой кишки. Легко присоединяются пневмония, септический процесс. При полиморфной эритеме отмечаются поражения сердца (очаговый или диффузный миокардит), почек и других органов и систем.

Лечение. Отменить препарат-аллерген или устранить контакт с ним;

срочно госпитализировать больного, лучше в палату интенсивной терапии;

назначить противогистаминные препараты (димедрол, супрастин), дипразин внутривенно или внутримышечно из расчета 2—3 мг на 1 кг массы тела в сутки в 3 приема;

ввести преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон внутримышечно внутривенно по 2—4 мг/кг массы тела (расчет по преднизолону) в сутки в 2—4 приема, глюкокортикоиды местно в виде мазей, не содержащих антибактериальных средств (преднизолоновая), что позволяет предотвратить серьезные осложнения, особенно со стороны глаз;

местно на эрозированные участки делать примочки из фурацилина, резорцина;

принять меры по устранению кардиоваскулярного синдрома;

провести дезинтоксикационную терапию;

учитывая обширность поражения и возможность появления септических осложнений, пневмонии, после предварительного определения чувствительности следует назначить антибактериальную терапию. Следует назначать антибактериальные препараты другой группы, чтобы избежать парааллергических и перекрестных реакций.

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И СЫВОРОТОЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

Проведение плановых профилактических прививок привело к значительному снижению или исчезновению опасных инфекционных заболеваний. Применение крови и ее препаратов в комплексном лечении многих заболеваний неинфекционного и инфекционного происхождения позволяет значи-

тельно улучшить эффективность проводимой терапии. Вместе с тем при введении чужеродных белков может возникнуть сывороточная болезнь.

В развитии аллергической реакции на введение чужеродного белка (кровь, ее препараты, вакцина, сыворотка) основное значение имеет реактивность ребенка. Латентный период сывороточной болезни колеблется от 3—8 ч до 2—3 нед; чаще, однако, составляет 7—10 сут. Основными симптомами ее являются зуд, крапивница, отек Квинке, повышение температуры, лимфаденопатия, неврит, отек гортани, признаки интоксикации и др. При проведении профилактических прививок выявляются и другие поствакцинальные осложнения. Этим термином обозначают патологические явления, которые возникают после вакцинации и не свойственны обычному вакцинальному процессу применительно к данному виду иммунизации. Причинная связь их с прививками очевидна. Патологические процессы, возникающие в поствакцинальный период, систематизируют по органо-синдромальному принципу при иммунизации наиболее распространенными вакцинами (БЦЖ, АКДС, противополиомиелитной, коревой, оспенной, тифо-паратифозной и антирабической) (С. Д. Носов, В. П. Брагинская, 1972).

Ниже приводим перечень осложнений, необычных реакций и других патологических процессов, возникающих после профилактической иммунизации.

Необычные поствакцинальные реакции и осложнения

Местные	Инфильтрат (БЦЖ, АКДС, ТАБ, АРВ), холодный абсцесс (БЦЖ, АКДС), некроз мягких тканей (БЦЖ, ОСВ) лимфаденит регионарный (БЦЖ, АКДС, ОСВ, ТАБ, АРВ) Ползучая и некротическая вакциния (ОСВ),
Преимущественное поражение нервной системы	Гипертермия (АКДС, ОСВ, ЖВК, ТАБ), Анафилактический шок (АКДС, ТАБ, АРВ), энцефалитическая реакция (АКДС, ОСВ, ЖВК, ТАБ) энцефалит, менингоэнцефалит (ОСВ, АКДС, ЖВК, ТАБ, АРВ), энцефаломиелит (ОСВ, АРВ), полирадикулоневрит, мононеврит (АРВ, ТАБ, ОСВ) психические нарушения (АРВ) и др.
Преимущественное поражение кожи и слизистых оболочек	Генерализованная вакцинация (ОСВ), аутоинокуляция вирусной вакцины (ОСВ), вакцинальная экзема (ОСВ) аллергическая сыпь и отеки (все вакцины) и др.
Поражение различных органов и систем	Геморрагический синдром (все вакцины кроме ЖВС), астматический синдром (АКДС, ЖВК), абдоминальный синдром (ЖВК), желудочно-кишечный синдром (АКДС, ОСВ, ЖВК, ТАБ), нефропатия (АКДС, ОСВ, ЖВК, ТАБ), кардиопатия (АКДС, ОСВ, ТАБ), лимфаденопатия (ЖВК, ТАБ) и др.
Обострения хронических болезней и оживление латентной инфекции	Экссудативный диатез, дерматоз (АКДС, ЖВС, ОСВ), бронхиальная астма (АКДС, ОСВ), геморрагический диатез, болезни крови (АКДС, ОСВ, ТАБ, ЖВК), ревматизм, другие коллагенозы (АКДС, ОСВ, ТАБ), гепатит (АКДС, ОСВ, ТАБ), болезни почек (АКДС, ОСВ), туберкулез (БЦЖ, АКДС, ОСВ, ТАБ), хроническая дизентерия (АКДС, ЖВС, ОСВ, ЖВК, ТАБ), эпилепсия, спазмофилия (ОСВ, АКДС), эндокринные заболевания (ОСВ, АКДС) и др.

Патологические процессы, связанные с интеркуррентной инфекцией

Инокуляция и введение вакцины посторонней флоры (бактериальной)	Абсцесс, флегмона, гнойный лимфаденит, сепсис } (все вакцины кроме ЖВС)
Присоединение интеркуррентной инфекции в поствакцинальный период	Отит — все вакцины Пневмония — все вакцины Ангина (ОСВ, ЖВК, БЦЖ, АКДС, ТАБ) Ларингит с явлениями стеноза (АКДС) Гнойный менингит (ОСВ, АРВ) Сепсис (АКДС, ОСВ) и др.

В большинстве случаев вызывают осложнения противооспенная вакцина, АРВ и АКДС. Противовакцинальные осложнения возникают как после первой, так и после повторных вакцинаций. Наиболее опасными осложнениями являются анафилактический шок, отек гортани, кардиопатия, поражение нервной системы. При возникновении этих состояний лечение необходимо начинать немедленно, т. к. от этого зависит жизнь ребенка. Принципы оказания ургентной терапии при данных синдромах описаны в соответствующих разделах.

Легко диагностировать сывороточную болезнь или поствакцинальные осложнения, если врачу известно о вакцинации; симптомы заболевания могут возникнуть через 2—3 нед после вакцинации, что создает дополнительные трудности для диагностики.

Лечение. Назначают посиндромную и симптоматическую терапию; противогистаминные препараты в обычных дозировках (димедрол, дипразин, супрастин и др.); кальция хлорид или кальция глюконат внутрь или внутривенно; аскорбиновая кислота; при отсутствии эффекта от проводимой терапии назначают короткий курс глюкокортикоидов в обычной дозировке;

Профилактика. До проведения профилактических прививок и парентерального введения белковых препаратов следует выяснить наличие наследственной и конституциональной предрасположенности к аллергическим заболеваниям, уточнить превакциональный фон и эпидемиологическую ситуацию. Наличие потенциальной готовности к осложнениям у ребенка не является противопоказанием, но требует вдумчивых и обоснованных действий. Создание менее реактогенных вакцин позволит уменьшить количество поствакцинальных осложнений.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая сердечно-сосудистая недостаточность как самостоятельный синдром встречается редко. В большинстве случаев она развивается как сопутствующий синдром на фоне токсической или токсико-септической пневмонии, токсической диспепсии и других инфекционных заболеваниях.

За последние годы введено новое понятие — синдром малого выброса, обозначающее снижение сердечного выброса независимо от причины, вызвавшей его.

Сердечно-сосудистая недостаточность, наступившая в результате синдрома малого выброса, может быть обусловлена внезапно возникшими ухудшением сократительной способности миокарда; уменьшением объема крови; снижением сосудистого тонуса (Т. М. Дербинян, 1974).

Наиболее частой причиной остро развившегося ухудшения сократительной способности миокарда в детском возрасте является паренхиматозный миокардит (сепсис, дифтерия, вирусная инфекция), врожденные пороки сердца в фазе адаптации, результат действия больших доз анестетика (фторотан, барбитураты), отравления некоторыми ядами, уремия. При этих заболеваниях и состояниях происходит повреждение паренхимы миокарда (некробиоз, некроз мышечных волокон, дистрофические изменения). Кроме того, развиваются полнокровие и отек стромы. В случаях остро развившегося падения сократительной способности миокарда сосудистая реакция может быть компенсаторной (вазоконстрикция), что в конечном итоге может привести к централизации кровообращения.

При внезапном уменьшении объема крови (острая кровопотеря, токсикоз с эксикозом) развивается синдром малого выброса вследствие венозного возврата.

Внезапное снижение сосудистого тонуса (анафилактическая реакция, анафилактический шок, обморочное состояние) приводит к перераспределению крови в сосудистом русле и резкому уменьшению венозного возврата.

Недостаточность кровообращения может развиваться и на фоне увеличенного ударного объема крови, при переливании неадекватного количества водно-солевых растворов, кровезаменителей и крови.

К л и н и к а. Острая левожелудочковая недостаточность характеризуется одышкой, тахикардией, цианозом и циркуляторной гипоксией. Застой в малом круге кровообращения и повышение гидростатического давления в легочных венах приводят к гипоксии, развитию сердечной астмы и отеку легких, то есть к острой левожелудочковой недостаточности присоединяется острая дыхательная недостаточность (выпотевание жидкой части крови в альвеолы, нарушение вентиляции легких).

Л е ч е н и е. Для улучшения сократительной способности миокарда назначают быстродействующие сердечные гликозиды (коргликон, строфантин). Вводят в 2—3 приема в течение 24—36 ч, кроме того, назначают кокарбоксилазу.

При отеке легких, сопровождающемся повышением артериального давления, сердечные гликозиды не показаны. В этом случае необходимо внутривенно вводить 5 % пентамин (от 0,5 до 1,5 мг/кг, что соответствует 0,1—0,3 мл раствора, медленно на 40 % растворе глюкозы под контролем артериального давления) для увеличения объема сосудистого русла.

Свободную проходимость дыхательных путей (отсасывание слизи) можно обеспечить с помощью противопенной терапии (ингаляция кислорода, пропущенного через спирт, ингаляция 10 % антифомсилана в течение 10—15 мин). Применение пеногасителя необходимо в связи с тем что белок, проникший в альвеолы, вспенивает всю находящуюся там жидкость. Оксигенотерапию с парами спирта или пеногасителем следует применять длительное время. Ее проводят через носовые катетеры в положении больного полусидя. Необходимо уменьшить кровенаполнение сосудов легких наложением нетугих жгутов на ноги для задержки венозной крови. Кровопускание до 50—75 мл у детей старшего возраста производят редко, поскольку при этом удаляется большое количество эритроцитов.

Для уменьшения объема циркулирующей крови следует назначить 1 % раствор лазикса 10—40 мг внутримышечно или внутривенно. Оправдано назначение эуфиллина для улучшения кровообращения в легких.

С целью поддержания функции надпочечников показано внутримышечное или внутривенное введение преднизолона (15—30 мг).

Уменьшение проницаемости сосудов можно обеспечить введением препаратов кальция, аскорбиновой кислоты и рутина, а также противогистаминных препаратов: дипразина внутривенно или внутримышечно, димедрола, супрастина. Применение этих препаратов оправдано при гипоксическом возбуждении, т. к. они оказывают седативное действие. Назначать промедол опасно, поскольку это может вызвать блокаду дыхательного центра.

Обязательно проводят коррекцию кислотно-основного состояния. Назначают капельно внутривенно 10—20 % раствор глюкозы с 3 % раствором калия хлорида и инсулином. Внутривенно вводят также 10 % раствор альбумина или концентрированной плазмы.

В терминальной стадии отека легких больного переводят на управляемое дыхание и производят пункцию подключичной вены, через которую осуществляют инфузионную терапию и измеряют центральное венозное давление.

Острая левожелудочковая недостаточность сопровождается синдромом централизации кровообращения (вазоконстрикция периферических сосудов компенсаторного происхождения). В результате увеличивается периферическое сопротивление, что усиливает нагрузку на левый желудочек. При наличии синдрома централизации кровообращения нельзя вводить катехоламины. Для снятия спазма периферических сосудов используют целый ряд препаратов (см. «Нейротоксикоз»).

При острой правожелудочковой недостаточности для улучшения сократительной функции миокарда и разгрузки большого круга кровообращения следует назначить сердечные гликозиды, диуретические средства, эуфиллин, кокарбоксилазу, препараты калия.

При тотальной недостаточности необходимо применить весь вышеприведенный комплекс мероприятий.

Острая сосудистая недостаточность может клинически проявляться обмороком и коллапсом.

Обморок — это кратковременная потеря сознания, обусловленная острым малокровием головного мозга, возникшим вследствие психогенного или рефлекторного воздействия на регуляцию кровообращения. При обморочном состоянии необходимо уложить ребенка без подушки с приподнятыми ногами, дать доступ свежему воздуху, освободить шею и грудь от одежды. Лицо и грудь смочить холодной водой, поднести к носу тампон, смоченный раствором аммиака. Если эти мероприятия не эффективны, следует ввести подкожно один из препаратов: кофеин, эфедрин или кордиамин в возрастной дозировке.

Коллапс — это остро развивающееся нарушение кровообращения, первично проявляющееся расстройством экстракардиального кровообращения в результате поражения сосудодвигательного центра и вторично возникающей на этой основе сердечной недостаточности. Последнее связано с тем, что синдром малого выброса при коллапсе развивается вследствие недостаточного венозного возврата.

В основе коллапса лежит несоответствие (превышение) между объемом сосудистого русла и объемом циркулирующей крови из-за депонирования и выключения из циркуляции.

Наиболее надежным дифференциально-диагностическим критерием острой сердечной и острой сосудистой недостаточности служит исследование центрального венозного давления. Снижение его свидетельствует об уменьшении объема притекающей к сердцу крови, то есть сосудистой недостаточности, а повышение — о застое крови, то есть сердечной недостаточности (табл. 22).

Таблица 22. **Клинические проявления сосудистой и сердечной недостаточности**

Симптом	Сосудистая недостаточность	Сердечная недостаточность
Набухание шейных вен	—	+
Спадение шейных вен	+	—
Бледность с диффузным цианозом	+	—
Акроцианоз	—	+
Дыхание учащенное и поверхностное	+	—
Дыхание учащенное и затрудненное	—	+
Увеличение границ сердца, печени, застойные явления в легких	—	+

Емкость сосудистого русла и ОЦК находятся в строгом соответствии. Гиповолемия может быть абсолютной (кровопотеря, эксикоз) или относительной за счет расширения сосудистого русла (шок). Компенсация гиповолемии происходит в результате выброса ранее депонированной крови, спазма периферических сосудов и развития синдрома централизации кровообращения. Благодаря спазму периферических сосудов, сосудов печени и почек обеспечивается достаточное кровоснабжение головного мозга и сердечной мышцы. Однако при продолжительном спазме сосудов печени и почек в дальнейшем может развиться почечная и печеночная недостаточность. Кроме того, известно, что кровь из артериол в венулы может поступать, минуя капилляр, по так называемому артерио-венозному шунту. Стенка последне-

го непроницаема для кислорода, в результате чего накапливаются недоокисленные продукты (бескислородный распад углеводов), и развивается метаболический ацидоз.

Нормализация нарушенного кровообращения невозможна без восстановления периферического кровообращения.

Для лечения острой сосудистой недостаточности необходимо следующее: восстановить объем циркулирующей крови посредством внутривенного вливания 5—10 % раствора альбумина (5—7 мл/кг), полиглюкина (5—10 мл/кг), желатиноля (5—10 мл/кг), плазмы (5—10 мл/кг);

нормализовать метаболизм клеток и кислотно-основное состояние.

При выраженной интоксикации для улучшения микроциркуляции и дезинтоксикации необходимо назначить низкомолекулярный гемодез, неокомпенсан (5—10 мл/кг), низкомолекулярный поливинол (10 мл/кг), 10 % альбумин (3—5 мл/кг).

Все эти коллоидные растворы следует вводить медленно капельно, не более 50—100 мл за 1 раз. Только после этого вводят глюкозо-солевые растворы;

восстановить регуляцию сосудистого тонуса с учетом различных видов коллапса.

При симпатотоническом коллапсе противопоказано применение прессорных аминов (адреналина, норадреналина, мезатона), а также кордиамина и коразола, поскольку они усиливают имеющийся уже при этом виде коллапса спазм сосудов. Для снятия спазма периферических сосудов используют ряд препаратов (см. «Нейротоксикоз»).

При паралитическом и ваготоническом коллапсе показаны прессорные амины: 1 % раствор мезатона (0,1 мл на 1 год жизни), 0,2 % раствор норадреналина (0,1—0,3 мл в зависимости от возраста на 100—200 мл 5 % глюкозы, капельно внутривенно), адреналин, кордиамин, эфедрин, кофеин в возрастных дозировках.

Кроме этого, применяют подкожно стрихнин (0,1 % раствор 0,1—0,15 мл 1—2 раза в день). Он повышает тонус сосудодвигательного центра и суживает сосуды брюшной полости. Противопоказаниями к назначению прессорных аминов являются левожелудочковая недостаточность и гипертензия в малом круге кровообращения.

Вследствие вторично развивающейся сердечной недостаточности при коллаптоидном состоянии показано применение быстродействующих сердечных гликозидов: коргликона или строфантина, кокарбоксилазы и препаратов калия.

В комплексном лечении всех видов сосудистой недостаточности применяют глюкокортикоиды (преднизолон 1—2 мг/кг массы внутривенно на 20 % растворе глюкозы), оксигенотерапию и раствор натрия гидрокарбоната для борьбы с ацидозом.

Тяжелые формы нарушения ритма сердечной деятельности, возникающие вследствие резкого снижения кровотока по венечным сосудам, могут вызвать острую сердечную недостаточность, лечение которой, кроме вышеприведенного, должно включать и дополнительные мероприятия.

Наиболее тяжелые формы сердечной аритмии: приступ пароксизмальной тахикардии, мерцательная аритмия и приступы Морганьи—Эдемса—Стокса.

Мерцательная аритмия. В неотложной помощи нуждаются лица, страдающие тахиаритмической формой мерцательной аритмии. Последняя способствует развитию сердечной недостаточности гиподиастолического типа. Основными лекарственными средствами для купирования мерцательной аритмии являются препараты наперстянки. Чем больше частота желудочковых сокращений, тяжелее степень сердечной недостаточности и меньше давность мерцательной аритмии, тем быстрее необходимо проводить дигитализацию. В этих случаях обычно используют быстрый темп насыщения препа-

ратами типа изоланид, дигоксин. При хронической мерцательной аритмии дигитализацию обычно проводят внутрь в умеренно быстром темпе насыщения. В данном случае препаратом выбора может явиться и дигитоксин. Независимо от способа насыщения, непосредственно после получения положительного терапевтического эффекта от гликозидов, переходят на длительное лечение этими препаратами в поддерживающих дозах.

Для ликвидации тахиаритмии одновременно с сердечными гликозидами применяют противоаритмические препараты. Их назначают на фоне предварительной дигитализации, что нивелирует отрицательное инотропное действие большинства противоаритмических средств. Среди противоаритмических препаратов при данном нарушении ритма наиболее эффективны β-адреноблокаторы. В экстренных случаях β-адреноблокаторы (индерал, тразикор) вводят внутривенно, затем внутрь.

Для купирования пароксизма мерцания применяют изоптин (см. «Пароксизмальная тахикардия»). Часто терапевтический эффект достигается одновременным назначением сердечных гликозидов, β-адреноблокаторов и изоптина.

Применение других противоаритмических средств зависит от индивидуальной чувствительности к тем или иным препаратам.

Неотложная помощь при синдроме Морганьи—Эдемса—Стокса должна быть направлена на улучшение предсердно-желудочковой проводимости и увеличение электроактивности водителя ритма второго порядка. В экстренных случаях вначале проводят внутривенную капельную инфузию симпатомиметических препаратов: изопреналина (норадреналина 1—2 мг) или алупента (10—20 мг на изотоническом растворе глюкозы). Скорость введения — 10—12 капель в 1 мин под контролем ЭКГ. Могут применяться также препараты с аналогичным действием (новодрин, изадрин, эфедрин и др.). Одновременно целесообразно проводить лечение 0,1 % раствором атропина сульфата.

Показано назначение больших доз кортикостероидов, например гидрокортизона (до 200 мг, затем по 100 мг 3—4 раза в день в течение 1 нед) или преднизолона (2—3 мг/кг). Они обладают противовоспалительным действием и устраняют электролитные нарушения в миокарде.

Кроме медикаментозных средств проводят непрямой массаж сердца, дыхание рот ко рту, кардиостимуляцию.

Пароксизмальная тахикардия. Приступ пароксизмальной тахикардии может явиться одной из причин острой гемодинамической недостаточности. Обычно он возникает внезапно и характеризуется значительным учащением сердечных сокращений. Наряду с этим наблюдается энергетическая недостаточность миокарда, снижается эффективность отдельных сердечных систол. Вначале падает ударный, а затем и минутный объем сердца. Нарушается кровоснабжение органов и тканей, замедляется скорость кровотока, нарастают явления гипоксемии и гипоксии. Ухудшается кровоснабжение и самого сердца, что усугубляет сдвиги метаболических процессов в миокарде. Затяжные и частые приступы снижают сократительную способность сердца, что влечет за собой развитие тотальной недостаточности кровообращения.

Возникновение пароксизмальной тахикардии у детей может быть обусловлено рядом причин как врожденного, так и приобретенного характера. К первым относятся пороки сердца, фиброэластоз эндокарда, врожденная патология проводящей системы сердца и др.

Во второй группе причин выделяют: нарушение регулирующего действия на сердце вегетативной нервной системы;

возникновение очага повышенного возбуждения в проводящей системе сердца или в собственной ткани миокарда при воспалительных поражениях его различной этиологии, склерозе, некоторых эндокринных заболеваниях, лекарственных интоксикациях (сердечными гликозидами, симпатомиметическими средствами и др.);

кардиотрофические изменения на фоне вирусных или инфекционных заболеваний;

рефлекторное влияние при воспалительных поражениях других органов (желчного пузыря, мочевых путей, кариозных зубов).

В значительной степени прогноз пароксизмальной тахикардии зависит от длительности приступа. В связи с этим необходимо проводить комплекс мероприятий, способствующих максимально быстрому купированию пароксизма. Для снятия приступа следует использовать средства, воздействующие на патологический очаг в миокарде, нормализующие соотношение вегетативных влияний на сердце либо понижающие возбудимость миокарда.

Тактика лечения зависит прежде всего от уровня патологической импульсации. В зависимости от расположения очага гетеротопной импульсации различают суправентрикулярную и вентрикулярную формы пароксизмальной тахикардии. Так, в ряде случаев приступ удается прервать с помощью методов рефлекторного повышения тонуса блуждающего нерва. Однако следует помнить, что у детей до 3-летнего возраста, а также при желудочковой форме тахикардии они не эффективны.

У детей старше 3 лет, а также при суправентрикулярной форме пароксизмальной тахикардии, когда приступ связан с нейровегетативными расстройствами, можно вначале лечения применить метод рефлекторного повышения тонуса блуждающего нерва:

рефлекс Ашнера, возникающий при надавливании на внутренний угол глазных яблок;

рефлекс сонного синуса, который возникает при массаже области у места разветвления сонной артерии или при охлаждении области синуса, что достигается прикладыванием ваты, смоченной эфиром, в месте его проекции;

рвотный рефлекс вызывается раздражением корня языка;

прием Вальсальвы (натуживание).

Нарушение функции возбудимости сердца и пароксизмальная тахикардия, как правило, сопровождаются сдвигом ионных соотношений в миокарде в сторону внутриклеточной гипокалиемии. Назначение достаточных доз препаратов калия уменьшает возбудимость миокарда. Улучшению проницаемости клеточной мембраны для ионов калия во время приступа способствует поляризующая смесь (5—10 мл 10 % раствора глюкозы, необходимое количество инсулина и одного из препаратов калия — 3 % или 7,5 % раствор калия хлорида, панангин). Ее вводят внутривенно капельно под обязательным контролем ЭКГ. Действие смеси основано на способности инсулина ускорять процессы реполяризации клеточной мембраны и способствовать проникновению ионов калия внутрь клетки.

Внутривенное введение калия хлорида целесообразно сочетать с пероральной дачей препаратов. Так может быть использован 10 % раствор калия хлорида или ацетата по 1 чайной, десертной или столовой ложке (в зависимости от возраста) с интервалом в 2 ч.

Препарат оказывает раздражающее действие на слизистую оболочку желудка, поэтому его необходимо запивать фруктовыми соками.

Из таблетированных препаратов калия используют панангин (калия и магния аспарагинат) по 10 мг/кг или калия оротат в той же дозировке 3 раза в день.

К основным средствам лечения суправентрикулярной формы пароксизмальной тахикардии относятся сердечные гликозиды. Препараты этой группы обладают положительным инотропным действием, то есть способностью повышать сократительную функцию миокарда. При этом увеличивается ударный и минутный объемы сердца, улучшается коронарный кровоток, нормализуются обменные процессы в миокарде. После расчета полной дозы насыщения обычно используют быстрый тип дигитализации при внутривенном капельном введении препарата. В экстренных случаях отдают предпоч-

тение быстродействующим гликозидам с большим коэффициентом элиминации (0,05 % раствор строфантина, 0,06 % раствор коргликона или 0,02 % раствор изоланида). После купирования приступа необходимо продолжить прием гликозидов в поддерживающей дозе. При этом могут быть использованы препараты с выраженным хронотропным действием и умеренным коэффициентом элиминации (целанид, изоланид, ацедоксин, дигоксин или лантозид). Следует помнить, что чувствительность миокарда к сердечным гликозидам значительно варьирует. Так, например, при острых миокардитах она повышена, поэтому лечение гликозидами необходимо проводить при тщательном клиническом и ЭКГ-контроле, а исходные дозы препаратов должны быть минимальными.

В силу повышения гликозидами электрической активности миокарда желудочков и вероятности возникновения мерцания желудочков при вентрикулярной форме пароксизмальной тахикардии их назначение должно быть обусловлено только симптомами быстро нарастающей недостаточности кровообращения, а также отсутствием эффекта от применения других противоаритмических препаратов.

За последние годы для ликвидации пароксизмальных атак с успехом используют препараты, относящиеся к группе β-адреноблокаторов. Они обладают отрицательным хронотропным действием, подавляют эктопические очаги возбуждения в предсердиях и желудочках, оказывают коронарорасширяющий и гипотензивный эффект. Препараты можно назначать парентерально и внутрь. Лечение следует проводить при обязательном ЭКГ-контроле и контроле артериального давления. Из препаратов этой группы может быть использован индерал (пропранолол) — в дозе от 0,5 до 2 мг/кг массы в сутки. В ряде случаев его применение может сопровождаться развитием нежелательных явлений, таких, как возникновение атриовентрикулярной блокады вплоть до полной гипотензии, бронхоспазма, усугубления нарастания недостаточности кровообращения. Более «мягким» β-адреноблокатором является тразикор. Он обладает основными β-адреноблокирующими свойствами, однако отличается хорошей переносимостью, невысокой токсичностью, минимальными побочными действиями. Доза препарата для взрослых составляет 60—80 мг в сутки внутрь или внутривенно. Для детей ее подбирают строго индивидуально: для младшего возраста составляет 10 мг в сутки, после 3 лет — до 20 мг в сутки. При рецидивирующих формах пароксизмальной тахикардии с целью предупреждения приступа препарат в оптимальной дозе может применяться длительно — 3 и более месяцев.

Для снятия приступов может быть применен изоптин. Препарат обладает β-адреноблокирующим и Са-антагонистическим действием. Назначают внутривенно в дозах: новорожденным 0,3—0,4 мл; детям до 1 года — 0,8 мл; 1—5 лет — 0,8—1,2 мл; 5—10 лет — 1,2—1,6 мл; 10—14 лет — 1,6—2,0 мл 0,25 % раствора. При рецидивирующих формах пароксизмальной тахикардии препарат применяют внутрь в течение 1,5—2 мес.

Применение аймалина — одного из алкалоидов раувольфии — основано на способности его оказывать адренолитический эффект. Препарат назначают внутривенно по 50 мг (2 мл 2,5 % раствора) на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы. Дозу препарата подбирают индивидуально под контролем ЭКГ. Вводят медленно в течение 3—5 мин. При необходимости и при отсутствии побочных эффектов в течение дня первоначальная доза препарата может быть введена повторно. Аймалин вводят и внутримышечно с интервалом в 8 ч. Максимальная доза для взрослых составляет 150 мг. После достижения терапевтического эффекта следует продолжить прием препарата внутрь в дозе 50—150 мг/сут.

Противоаритмическое действие новокаинамида заключается в его способности понижать возбудимость миокарда, увеличивать время проведения импульса по проводниковой ткани сердца, подавлять эктопические очаги возбуждения в миокарде. Препарат назначают в ориентировочной дозе

0,2 мл/кг массы тела (10 % раствора). Растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида или в 5 % растворе глюкозы. Вводят медленно капельно. При этом постоянно следят за артериальным давлением и функцией проводимости (по ЭКГ). При отсутствии эффекта можно повторно ввести препарат через 1—2 ч, несколько увеличив дозу. В последующем для закрепления терапевтического эффекта и с целью предупреждения повторных пароксизмов препарат можно вводить внутримышечно или внутрь.

При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии внутривенно струйно (медленно!) или капельно может быть применен лидокаин в виде 1 % или 2 % раствора. Средняя суточная доза препарата составляет 50—100 мг. При необходимости под контролем ЭКГ ее увеличивают до 200 мг.

Для купирования вентрикулярного пароксизма можно применять кордарон, который обладает противоангинозным и противоаритмическим действием. Последнее связано со способностью препарата вызывать частичную блокаду α- и β-рецепторов. Отличительной особенностью препарата является его незначительный кардиодепрессивный эффект. Препарат во время приступа вводят внутривенно струйно в дозе 5 мг/кг массы тела. Скорость введения — от 30 с до 3 мин. При необходимости можно вводить внутривенно капельно на изотоническом растворе глюкозы. В последующем для профилактики вторичных приступов аритмии кордарон используют парентерально в течение 4—5 дней, затем в виде таблеток в течение 2—3 нед.

Наряду с вышеизложенными противоаритмическими средствами во время приступа показано внутривенное введение кокарбоксилазы (50—100 мг). Последняя участвует в декарбоксилировании пировиноградной и альфа-кетоглутаровой кислот, накопление которых в избытке может обусловить возникновение очага повышенного возбуждения в миокарде и спровоцировать пароксизмальную атаку.

В комплекс терапии необходимо включать аскорбиновую кислоту, седативные, снотворные, при необходимости — противовоспалительные препараты, диуретические средства.

Все противоаритмические препараты являются методом выбора и могут быть использованы у детей с самого раннего возраста. При отсутствии терапевтического эффекта применяют электроимпульсную терапию (табл. 23).

Таблица 23. **Терапия пароксизмальной тахикардии**

Суправентрикулярная тахикардия		Желудочковая тахикардия	
Терапия	Пути введения и дозы	Терапия	Пути введения и дозы
Раздражение блуждающего нерва у детей старшего возраста		Электроимпульсная терапия, особенно при падении артериального давления	
Сердечные гликозиды (коргликон, строфантин, изоланид)	Внутривенно в течение 3—5 мин	Аймалин	Внутривенно 50 мг в течение 5—6 мин
Изоптин	Внутривенно 0,25 % раствор новорожденным — 0,3—0,4 мл до 1 года — 0,4—0,8 мл 1—5 лет — 0,8—1,2 » 5—10 лет — 1,2—1,6 » 10—14 лет — 1,6—2,0 » в течение 1—2 мин	Новокаинамид	Внутривенно 0,2 мл/кг массы тела в течение 5—15 мин
		Кордарон	Внутривенно 5 мг/кг массы тела в течение 3—5 мин
		Лидокаин	Внутривенно 50—100 мг струйно (медленно!) или капельно
Аймалин	Внутривенно 50 мг в течение 5—6 мин	β-блокаторы (индерал, тразикор)	Внутривенно только в некупирующихся случаях со скоростью 1 мг в 1 мин
β-Блокаторы (индерал, тразикор)	0,5—2 мг/кг массы тела в сутки		
Новокаинамид	10 % — 0,2 мл/кг массы тела		
Электроимпульсная терапия			

НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ДЫХАНИЯ, КРОВООБРАЩЕНИЯ

При остановке дыхания больной теряет сознание, развивается цианоз, отсутствует видимая экскурсия грудной клетки, движения крыльев носа и мышц рта. Для остановки кровообращения характерны: резкая бледность кожи, отсутствие пульса на сонных артериях, широкие зрачки, остановка дыхания.

Остановка дыхания и сердечной деятельности или резкое их нарушение требуют одновременного применения искусственной вентиляции легких и массажа сердца.

Диагностика остановки дыхания и сердечной деятельности не вызывает больших затруднений. Оказывающий помощь пальцами одной руки в области проекции сонной артерии определяет наличие пульса, а пальцами другой руки приподнимает верхнее веко глаза, осматривая реакцию зрачка на свет.

Сердечно-легочная реанимация включает неотложные мероприятия: обеспечение проходимости дыхательных путей; искусственная вентиляция легких (неаппаратная и аппаратная) — активное вдувание воздуха в легкие пострадавшего; искусственное поддержание кровообращения и интенсивную терапию в постреанимационный период, направленную на поддержание и стабилизацию жизненно важных функций организма.

Освободить дыхательные пути от слизи, мокроты или рвотных масс можно любым подручным материалом (бинт, марля, простыня и т. д.) или удалить их с помощью электроотсоса.

В терминальном состоянии расслабляется вся мускулатура, вследствие чего дыхательные пути могут закрываться корнем языка. В этом случае необходимо подложить под плечи пострадавшего валик. Таким образом удается перегнуть шею в атланто-затылочном сочленении и восстановить проходимость трахеобронхиального дерева.

Необходимо обращать внимание не только на частоту и глубину дыхания, но и на ритм, поскольку нарушение его является грозным симптомом.

Нарушения ритма дыхания:

типа Чейна-Стокса. Для него характерна цикличность, во время которой дыхание учащается и углубляется, затем урежается и становится более поверхностным, заканчиваясь короткой паузой — остановкой дыхания (5—10 с). Затем цикл снова повторяется. Возникает такое дыхание при тяжелой недостаточности кровообращения, травмах и заболеваниях головного мозга;

типа Куссмауля — учащенное, глубокое, шумное дыхание, развивающееся при уремии, тяжелых токсикозах, метаболических нарушениях, гиперосмолярной коме;

типа Биота — единичные вдохи и выдохи с длительными паузами между ними. Такое дыхание характерно для преагонального и агонального состояний.

При пневмотораксе, массивном ателектазе, гидротораксе отмечается отставание в дыхании одной половины грудной клетки или даже ее западение при вдохе.

Для тяжелой дыхательной недостаточности характерны одышка с втяжением межреберий, подключичных областей во время вдоха, напряжение мышц брюшной стенки и выбухание межреберий во время выдоха. Отмечается раздувание крыльев носа, в акте дыхания принимают участие вспомогательные мышцы (шея).

При реанимации необходимо выдвинуть нижнюю челюсть больного так, чтобы зубы были впереди зубов верхней челюсти, тем самым корень

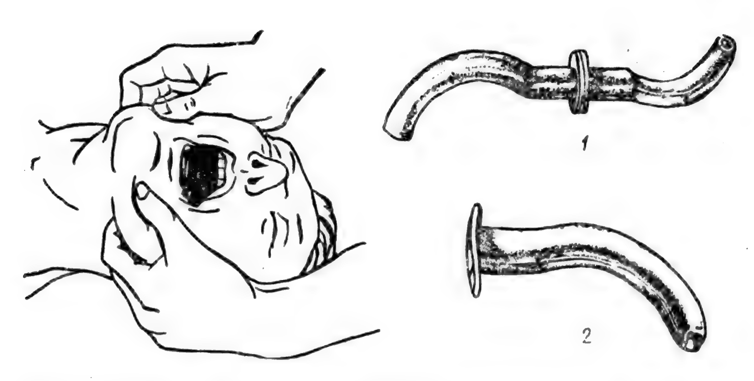


Рис. 6. Воздуховод, применяемый для реанимационных мероприятий, и выдвижение нижней челюсти вперед для предотвращения западания языка

языка поднимается и освобождает вход в трахею. В полость рта больного можно ввести воздуховод, который смещает корень языка и надгортанник вперед. Воздуховод вводят на длину, равную расстоянию от рта до угла нижней челюсти и обязательно надежно закрепляют (рис. 6).

Следует помнить, что воздуховод может вызвать рвотный рефлекс, поэтому его скоро удаляют.

Для предупреждения аспирации рвотных масс при коматозном состоянии больного укладывают на бок, не подкладывая под голову подушек. Кроме того, вводят зонд в желудок, а при искусственной вентиляции легких производят интубацию трахеи.

В том случае, когда нарушение проходимости дыхательных путей связано с накоплением мокроты и отсутствием кашлевого рефлекса, больного укладывают горизонтально (возвышенное положение противопоказано) и 3—4 раза в сутки на 20—40 мин приподнимают ножной конец кровати под углом 25—30°. Через каждые 1—1,5 ч больного переворачивают с боку на бок, производят вибрационный массаж, постукивают (см. рис. 4) доступную часть грудной клетки, кроме области сердца, используют прием вспомогательного кашля. Последний выполняют следующим образом: врач прикладывает ладони к нижней части грудной клетки и во время вдоха сжимает ее.

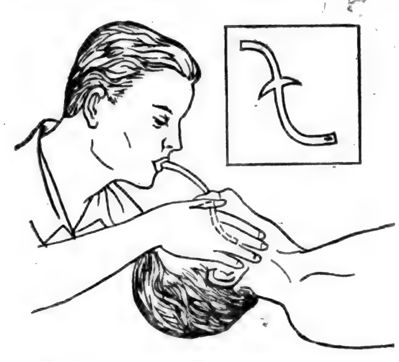


Рис. 7. Искусственное дыхание посредством S-образной трубки

Искусственная вентиляция легких рот ко рту. Для фиксации головы одну руку следует положить на лоб больного. При оказании помощи делают глубокий вдох и затем быстрый короткий выдох рот ко рту. При дыхании рот ко рту новорожденным и детям раннего возраста практически вдувают атмосферный воздух, т. к. их дыхательный объем меньше мертвого пространства дыхательных путей взрослого человека. У новорожденного мертвое пространство дыхательных путей составляет 2,2 мл/кг массы. У детей старших возрастных групп — 2 мл/кг массы.



Рис. 8. Ларингоскопия

Особенность искусственной вентиляции легких новорожденных и детей первого года жизни заключается в том, что врач охватывает губами рот и нос больного (через слой марли).

Следует отметить, что данный метод искусственной вентиляции легких неоценим при внебольничной реанимации, однако применение его часто затруднено.

В больничных условиях искусственную вентиляцию легких чаще проводят через лицевую маску ручными аппаратами типа «Амбу», РПА-1, РДА-1 или с помощью S-образной трубки (рис. 7). При использовании аппарата типа «Амбу» нос и рот больного плотно закрывают носо-губной маской, которая соединена с резиновым мешком, наполненным воздухом. Надавливая руками на резиновый мешок, нагнетают воздух в дыхательные пути. Выдох осуществляется пассивно, за счет спадения грудной клетки. Этот метод достаточно эффективен при использовании маски соответствующего размера и правильном положении больного. При необходимости производят интубацию трахеи.

Газообмен в легких восстанавливают с помощью искусственной вентиляции легких — специальных аппаратов, осуществляющих активный вдох (ДП-5, РДА-1, «Вита-1») и активный вдох и выдох. К последним наиболее употребляемым относится аппарат «Млада».

Различают абсолютные и относительные показания для искусственной вентиляции легких.

Абсолютные: остановка дыхания, резко выраженные нарушения ритма дыхания, значительное падение минутного объема дыхания. Асфиксия новорожденных, у которых в течение 3 мин нет признаков спонтанного дыхания, повторные эпизоды апноэ у недоношенных новорожденных;

относительные: не поддающаяся коррекции одышка у новорожденных (более 60 дыханий в 1 мин) и в раннем детском возрасте (более 40 дыханий в 1 мин), значительно повышенная, истощающая резервы кислорода; метаболический ацидоз, не поддающийся коррекции буферными растворами; легочный шунт более 50 %; выраженная гипоксемия с p_aO_2 менее 66 гПа при вдыхании 100 % кислорода, либо когда для поддержания адекватного p_aO_2 требуется назначить 60 % кислород. Выраженная гиперкапния с PCO_2 более 93 гПа.

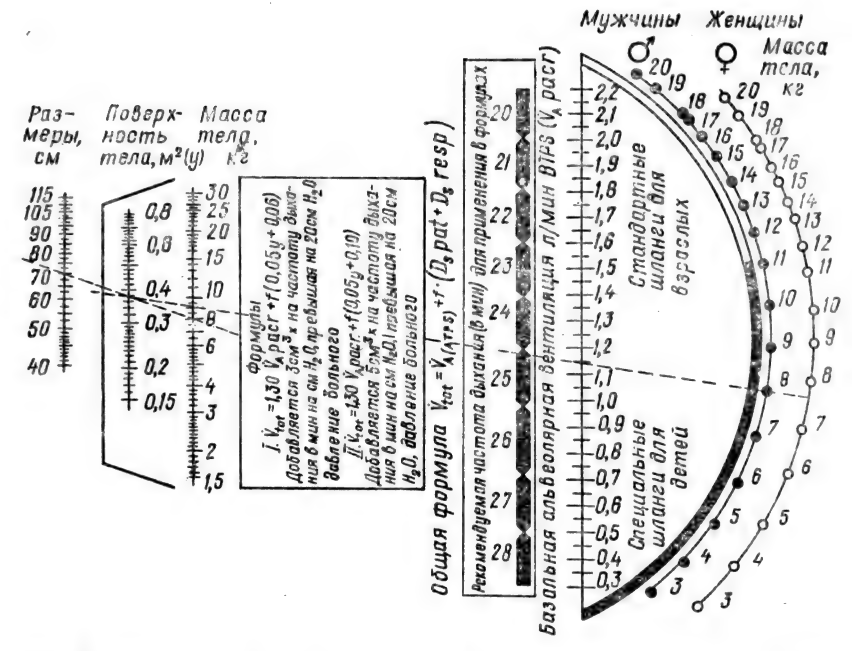


Рис. 9. Номограмма для осуществления искусственного дыхания у детей грудного и раннего возраста (C. Engström)

Перед началом аппаратной искусственной вентиляции легких производят интубацию трахеи. С этой целью используют эластичные резиновые или полужесткие пластмассовые трубки или жесткие металлические катетеры. Интубационную трубку вставляют вслепую либо под контролем пальца, определив надгортанник и вход в пищевод, но надежнее под контролем ларингоскопа (рис. 8). Перед интубацией голову ребенка запрокидывают назад, что способствует выпрямлению угла между ртом и глоткой с одной стороны и трахеей с другой.

При ИВЛ для достижения более полного расправления легких вдуваемый объем газа в легкие при первых вдохах должен превышать на 10—15—20 % физиологический дыхательный объем. В дальнейшем переходят на физиологические параметры.

ИВЛ осуществляется с частотой от 25 до 40 в 1 мин. При появлении самостоятельного дыхания, розовой окраски кожи, повышения тонуса мускулатуры, появления рефлексов, снижения pCO_2 крови частоту дыхания снижают, а затем переводят на самостоятельное дыхание и убирают интубационную трубку.

Частота активных вдохов должна составлять 30—40 в 1 мин у новорожденных; у детей от 1 мес до 1 года — 30—25, от 1 года до 3 лет — 25—20, от 3 до 14 лет — 16—18.

Размеры эндотрахеальных трубок можно определить по формуле Левина:

$$\text{Длина трубки (в см)} = \frac{\text{возраст (в годах)}}{2}.$$

Назотрахеальные трубки должны быть на 20 % длиннее оротрахеальных (И. Подлеси, 1979).

Расчет объема дыхания производят по номограмме Рэдферда (рис. 9).

Искусственная вентиляция легких требует постоянного контроля концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе. Определить необходимую концентрацию кислорода можно по номограмме St. A. Brown (рис. 10). Концентрация кислорода должна быть такой, чтобы pO_2 крови колебался в пределах 106—133 гПа. Высокая концентрация кислорода противопоказана при усиленной бронхорее, милиарном ателектазе, интраальвеолярном кровотечении, бронхопневмонии и крупозной пневмонии.

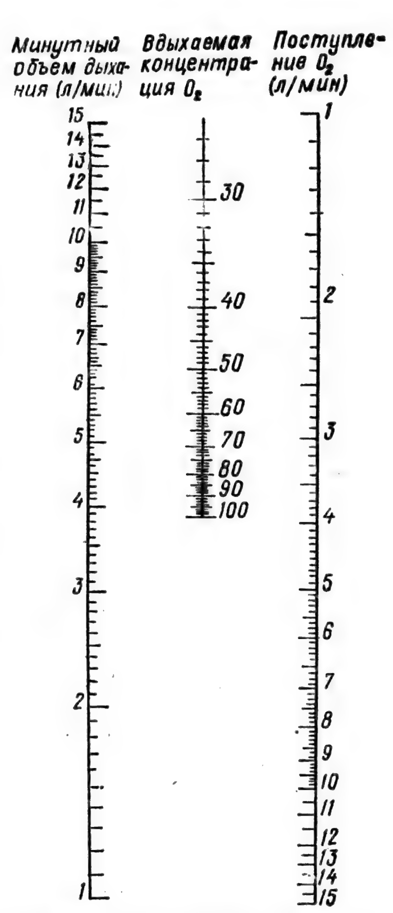


Рис. 10. Номограмма для определения вдыхаемой концентрации кислорода при использовании воздуха и кислорода (St. A. Brown)

Показаниями для использования спонтанной и искусственной вентиляции легких под постоянно повышенным давлением являются: тяжелая гипоксемия в результате ателектаза, идиопатический синдром дыхательной недостаточности, отек легкого, шоковое легкое и массивное повреждение грудной клетки. Постоянно повышенное давление на выдохе достигается при применении давления 0,1—1,5 гПа. Дыхание под постоянно повышенным давлением уменьшает количество шунтируемой крови, повышает эластичность и функциональную остаточную емкость сосудов, улучшает оксигенацию, повышает pO_2 даже при снижении концентрации кислорода во вдыхаемой смеси.

Дыхание с постоянно повышенным давлением противопоказано при эмфиземе легкого, обструктивных заболеваниях дыхательных путей, гиповолемии, рестриктивных заболеваниях легких, кардиогенном шоке.

Наиболее часто встречающимися у больных с недостаточностью дыхания и кровообращения осложнениями являются уменьшение минутного объема сердца и развитие пневмоторакса.

Для повышения давления в дыхательных путях без предварительной интубации можно использовать пластиковый мешок, в котором создается повышенное давление (рис. 11). В зависимости от возраста ребенка определяют размеры мешка, при раздувании мешка расстояние между стенкой мешка и лицом ребенка должно составлять 7—10 см. К пластиковому мешку подводят две трубки. Через одну из них подают газовую смесь, другую соединяют с банкой Боброва, лучше с водяным манометром. Герметизацию мешка создают закреплением его поролоновой лентой вокруг шеи. Высота воздушного столба, вытеснившего воду (в см), указывает на давление в системе. Сброс газа из мешка происходит в области шеи и водяного мано-

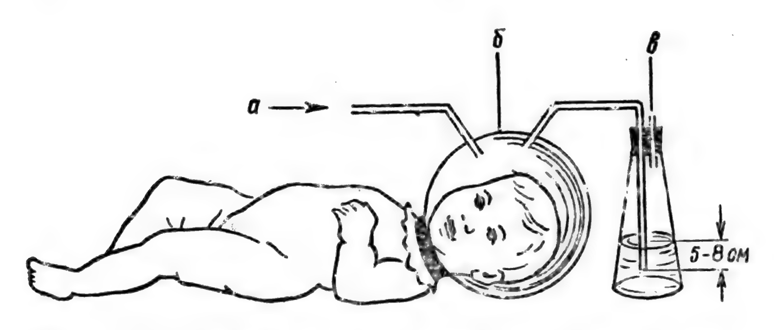


Рис. 11. Применение пластикового мешка для создания положительного давления в дыхательных путях у ребенка

метра. Этим методом можно воспользоваться в условиях любого стационара.

Искусственную вентиляцию легких через интубационную трубку или трахеостомическую канюлю под постоянно повышенным давлением осуществляют только в специализированных стационарах.

Остановка сердечной деятельности может быть первичной и вторичной. Наиболее частыми причинами остановки сердца являются:

острая сосудистая недостаточность;

синдром Адамса—Стокса;

стеноз предсердно-желудочкового отверстия, закрывшегося подвижным тромбом;

пароксизмальная тахикардия;

гиперкалиемия;

гипермагниемия (острая почечная недостаточность или передозировка при внутривенных вливаниях);

отравление барбитуратами;

рефлекторное влияние блуждающего нерва;

нерациональное использование адреналина на фоне гипоксии;

утопление;

ушибы и удары в области сердца;

воздействие переменного тока при низкой сопротивляемости организма (влажность, электролиты);

охлаждение и перегревание;

передозировка сердечных гликозидов.

Вторичная остановка сердечной деятельности чаще возникает на фоне тяжелой интоксикации после остановки дыхания.

Диагностика остановки кровообращения основывается на клинических и ЭКГ-данных. Клинически отмечаются резкая бледность кожи, отсутствие сознания и пульса, падение артериального давления или отсутствие его, расширение зрачков, расстройство дыхания, исчезновение тонов сердца, быстрое нарастание цианоза, остановка дыхания.

На ЭКГ регистрируются желудочковые или политопные экстрасистолы в «сверхчувствительной зоне», тахи- или брадикардия, фибрилляция желудочков, предсердно-желудочковая блокада II—III степени, полное отсутствие зубцов на ЭКГ.

Искусственное кровообращение нужно поддерживать непрямым массажем сердца. Оказывающий помощь производит сдавливание сердца между задней поверхностью грудины и передней поверхностью, позвоночный столб строго по средней линии в нижней трети грудины. Отклонение в какую-либо сторону чревато переломом ребер или разрывом внутренних орга-

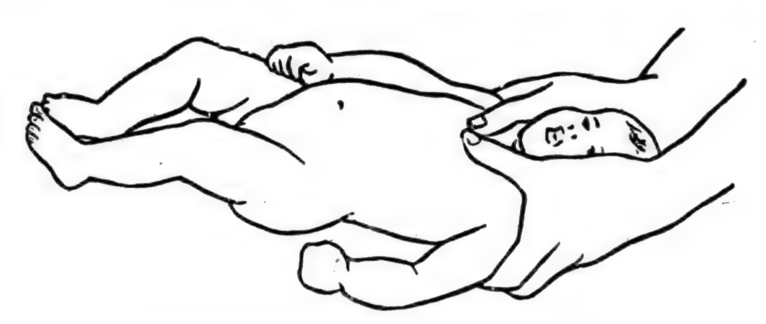


Рис. 12. Непрямой массаж сердца у грудных детей



Рис. 13. Непрямой массаж сердца у детей старшего возраста

нов. У детей первых 3 мес жизни массаж сердца делают большим пальцем руки (рис. 12), у детей от 3 мес до 3 лет — тремя пальцами руки, у детей старше 5 лет двумя руками, которые укладывают (крест на крест) одну на другую (рис. 13).

Производят толчкообразные вдавления грудины с целью сжатия сердца между грудиной и позвоночным столбом. При этом нельзя отпускать руки от грудной клетки, т. к. следующее толчкообразное вдавление следует выполнять в том же месте.

Для того чтобы сила вдавления была оптимальной, руки массажиста должны быть выпрямлены до плеча.

У новорожденных вдавление грудины производят на 1—1,5 см; у детей от 3 мес до 2 лет — на 1,5—2 см; у детей от 2 до 5 лет — на 2,5 см; от 5 до 15 лет — на 3—4 см. Частота компрессии для грудных детей — 100—120 в 1 мин, детей раннего возраста — 80—100 в 1 мин и старше 4 лет — 60—80 в 1 мин.

Показателями эффективности массажа являются пульс на сонной и бедренной артериях и ЭКГ. Противопоказаниями к массажу сердца следует считать пневмоторакс, тампонаду сердца, кровотечение из больших сосудов, подозрение на разрыв сердца.

При проведении прямого массажа сердца и ИВЛ методом рот ко рту следует соблюдать определенное соотношение. На одно вдувание воздуха приходится четыре искусственные систолы. Во время вдувания воздуха прекращается массаж сердца. Для улучшения притока венозной крови от конечностей к крупным сосудам нижние конечности приподнимают вверх. При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий внутривенно или внутрисердечно вводят адреналин, атропин и 10 % раствор кальция хлорида (табл. 24).

Таблица 24. **Возрастная дозировка адреналина, атропина и кальция хлорида при внутривенном и внутрисердечном введении**

Возраст	Адреналин 0,1 % раствор, мл	Атропин 0,1 % раствор, мл	Кальция хлорида или кальция глюконата 10 % раствор, мл
До 4 мес	0,1	0,1	1,0
4—6 мес	0,1	0,1—0,2	1,0—1,5
6—12 мес	0,15	0,2—0,3	1,5
1—2 года	0,2	0,3	1,5—2,0
2—3 года	0,2	0,3—0,35	2,0—3,0
3—5 лет	0,2—0,25	0,35—0,4	4,0—6,0
5—7 лет	0,3	0,4	5,0—6,0

Адреналин, атропин и кальция хлорид можно вводить в одном шприце.

При внутрисердечном введении место укола обрабатывают спиртом, затем иглой делают прокол в IV—V межреберье на 1—1,5 см кнаружи от левого края грудины в направлении над грудиной с наклоном 80—85° к грудной клетке. При проведении иглы внутрь необходимо все время оттягивать поршень шприца и только после появления в шприце струи крови можно вводить препараты. После внутрисердечной инъекции следует продолжать массаж сердца. Наиболее часто возникают осложнения при введении лекарств в миокард и при проколе венечных сосудов.

Атропин снимает влияние блуждающего нерва на сердце; адреналин и кальция хлорид обладают положительным инотропным действием (увеличивают силу сердечных сокращений). Указанные препараты быстро разрушаются, поэтому их следует вводить повторно внутрисердечно. Внутримышечно применять их нецелесообразно, поскольку в связи с возможной клинической смертью нарушаются процессы всасывания.

При восстановлении сердечной деятельности ИВЛ продолжают до появления спонтанного дыхания.

Следует помнить, что при остановке сердцебиения и дыхания быстро нарастает ацидоз. Через 2—3 мин pH достигает 7,1—6,8, поэтому, наряду с ИВЛ и массажем сердца, назначают натрия гидрокарбонат из расчета 1—2 ммоль/кг массы тела. Натрия гидрокарбонат необходимо вводить повторно через каждые 15 мин — в процессе реанимации. Кроме этого, через катетеризированную вену проводят инфузионную терапию с помощью плазмозаменителей (реополиглюкина, альбумина) с целью нормализации ОЦК под контролем ЦВД. Кроме того, проводят мероприятия по борьбе с отеком мозга, который всегда развивается при клинической смерти.

Прямой массаж сердца, требующий вскрытия грудной клетки, может быть осуществлен в условиях специализированного отделения.

При установлении мерцания желудочков необходимо быстро произвести электрическую дефибрилляцию с помощью импульсного дефибриллятора ДИ-03 и ДКИ-01. При наружной дефибрилляции используют два одинаковых электрода с изолирующими рукоятками (один из них прикладывают к поверхности грудной клетки над рукояткой грудины, другой — к области верхушки сердца).

Электроды предварительно смазывают специальной электропроводной пастой или заворачивают в несколько слоев марли, смоченных изотоническим раствором натрия хлорида, с целью облегчения прохождения тока. Равномерное распределение тока обеспечивают применением больших электродов размером 8—10 см. Кроме того, рекомендуется применять электроды, верхняя поверхность которых, не прилегающая к сердцу, покрыта изолирующим, непроводящим ток материалом. Это предохраняет от рассеивания тока на соседние ткани, несмотря на соприкосновение с ними электродов. Для профилактики ожогов кожи электроды следует плотно прижимать к коже. Измерительные и регистрирующие приборы перед дефибрилляцией следует выключать.

При непрямой дефибрилляции используют следующие показатели напряжения тока: у детей до 1 года — 500—1000 В; 1—3 года — 1000—1500; 4—7 лет — 1500—2000; 8—12 лет — 2000—2500; 12—16 лет — 2500—3500 В (по Н. Л. Гурвичу, 1966). При сохранении фибрилляции массаж сердца возобновляют и готовят повторную дефибрилляцию с таким же напряжением или увеличив его до 500—1000 В. Следует помнить, что сильный ток может привести к необратимой систолии или полной предсердно-желудочковой блокаде. Неполный эффект от дефибрилляции может быть обусловлен недостаточной компенсацией метаболического ацидоза. Поэтому перед повторной дефибрилляцией необходимо провести эффективную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца, компенсировать ацидоз введением натрия гидрокарбоната из расчета 1—2 ммоль/кг струйно или частыми каплями в течение 3—5 мин.

При продолжительной реанимации введение алкализирующего раствора можно повторить. При мерцании желудочков с низким напряжением и нерегулярной формой волн иногда повышает шансы на успех дефибрилляции предварительное введение кальция глюконата или адреналина в возрастных дозах. Упорные рецидивы мерцания желудочков вынуждают иногда повторять дефибрилляцию несколько десятков раз. При правильном проведении эта манипуляция тяжелых последствий не вызывает (преходящая эритема на коже в месте прикладывания электродов, преходящая болезненность грудных мышц).

Брадикардия или остановка сердца, вызванная синопредсердной или предсердно-желудочковой блокадой, требует использования электрической стимуляции сердца. Последнюю проводят при отсутствии эффекта от применения атропина, стимуляторов β-адренергических рецепторов (эфедрин и др.).

Существует два метода электрической стимуляции сердца. Метод наружной электростимуляции, при котором один из электродов помещают на коже груди под областью сердца, недостаточно эффективен и требует нанесения импульсов значительной силы и очень болезненный.

Более эффективным считается метод трансвенозной эндокардиальной стимуляции. Специальный зонд-электрод вводят в периферические вены, затем — в полость правого желудочка или предсердия. Этот метод может быть использован в экстренных случаях при приступе Морганьи—Эдемса—Стокса и остановке сердца и позволяет проводить стимуляцию на протяжении от нескольких дней до 1 мес.

Известно, что после восстановления сердечной деятельности стабилизация гемодинамики и дыхания происходит не сразу, даже после кратко-

временного прекращения кровообращения. Обычно наблюдаются уменьшение ударного и минутного объема сердца, увеличение периферического сосудистого сопротивления, ацидоз, постреанимационная токсемия (биологически активные вещества, бактериальные эндотоксины и др.). Эти явления могут обусловить вторичную остановку кровообращения, даже после восстановления у больного сознания. Таких больных необходимо помещать в реанимационное отделение для дальнейшей коррекции и наблюдения. Повторное ухудшение оксигенации, развитие гипоксии наступают в конце 1—2-х суток, несмотря на наличие стабильного артериального давления.

Причинами гипоксии являются неспецифическое поражение легких («шоковое легкое»), нарушение микроциркуляции и транспортной функции крови вследствие уменьшения концентрации органических фосфатов в эритроцитах, а также смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево (В. А. Неговский, 1978). Поэтому важно применить искусственную вентиляцию легких наряду с проведением мероприятий по стабилизации гемодинамики, микроциркуляции, реологических свойств крови и дезинтоксикации (вливание альбумина, реополиглюкина, гемодеза, диуретических средств, кортикостероидов, коррекция кислотно-основного и водно-электролитного состояния и др.). Высокая чувствительность больного к инфекции требует профилактического применения антибиотиков, максимального поддержания стерильности в реанимационных палатах, тщательной стерилизации аппаратуры для ИВЛ.

В первые часы и даже сутки после реанимации у большинства больных наблюдается нарушение функции центральной нервной системы (кома различной глубины, судороги), что не свидетельствует об отрицательном прогнозе, а требует проведения своевременного и правильного лечения: локальной гипотермии, дегидратации, купирования судорожного синдрома, профилактики вторичной ишемии и гипоксии мозга (нормализация периферического кровообращения, микроциркуляции и коррекция нарушений метаболизма). Чем раньше начаты комплексные постреанимационные лечебные мероприятия, тем больше шансов на полноценное восстановление функций центральной нервной системы и на благоприятный исход реанимации.

С целью проведения длительных инфузий, систематического контроля центрального венозного давления и заборов крови для анализов производят пункцию и катетеризацию подключичной вены. Последнюю располагают между ключицей и I ребром и фиксируют фиброзной пластинкой между указанными костными образованиями. Перед пункцией больному под лопатки подкладывают валик высотой в 10 см, голову максимально поворачивают в противоположную сторону, нижний конец кровати приподнимают. Кожу в месте пункции обрабатывают растворами йода и спирта, производят анестезию кожи у подкожной основы 0,25 % или 0,5 % раствором новокаина на границе внутренней и средней трети под ключицей. Иглу (длиной 12—15 см) присоединяют к шприцу, заполненному новокаином, проводят вверх и внутрь, скользя концом по задней поверхности ключицы. Шприц при этом постепенно приближают к грудной клетке. В процессе пункции необходимо постоянно потягивать за поршень шприца, пока не появится струя крови. Очень осторожно отсоединяют шприц и через просвет иглы проводят катетер, после чего иглу извлекают. После катетеризации нужно провести рентгенологический контроль, вводя по 0,2—0,3 мл контрастного вещества (сергозин, диадон и др.).

Важное значение имеет уход за введенным в вену катетером. Место вхождения катетера в кожу необходимо загерметизировать 2—3 каплями коллодия или клеем БФ-6. Кроме того, катетер следует закрепить лейкопластырем. Ежедневно нужно измерять длину свободной части катетера, а в подкожную основу в области катетера вводить новокаин (0,25 %

раствор 2—3—5 мл), пенициллин (30 000—50 000 ЕД) и 0,5 мл гидрокортизона. После окончания трансфузии в катетер вводят 1000—2000 ЕД гепарина и закрывают его пробкой.

Когда нет возможности быстро внутривенно ввести препарат или сделать венесекцию, а также пункцию и катетеризацию подключичной вены, некоторые препараты (миорелаксанты, нейроплегические средства, сосудистые и дыхательные аналептические средства, наркотики) можно ввести в корень языка. Голову больного запрокидывают кзади (рис. 14), обрабатывают кожу спиртом и вводят иглу на расстоянии 2—3 см от подбородка на глубину 1—1,5 см. Считается, по быстроте и активности этот способ введения не отличается от внутривенного.

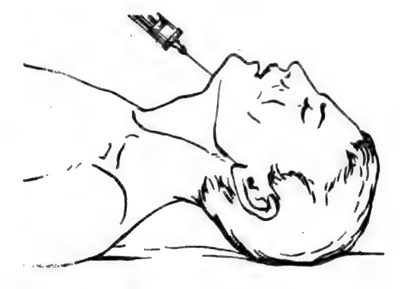


Рис. 14. Внутривенное введение препаратов посредством инъекции их в корень языка

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ШОКЕ

Шок — экстремальное состояние, проявляющееся комплексом патологических сдвигов в деятельности физиологических систем организма, преимущественно центральной нервной системы, кровообращения, дыхания и метаболизма.

Согласно этиологической классификации (А. А. Бунятян и соавт., 1977), различают следующие разновидности шока:

травматический — раневой, операционный, компрессионный;

геморрагический или гиповолемический шок (кровотечение, большие потери воды и электролитов);

кардиогенный — острая сердечная недостаточность, приступ пароксизмальной тахикардии, инфаркт миокарда, острый миокардит;

токсикоинфекционный при грамотрицательной и грамположительной инфекции;

анафилактический или аллергический;

гемолитический и посттрансфузионный.

Течение всех разновидностей шока имеет две стадии: относительной компенсации и декомпенсации. Причиной развития стадии декомпенсации считают медиаторы шока, к которым относят: катехоламины, гистамин, серотонин, миокардо-депрессорный фактор, кинины, эндотоксины. Расстройство микроциркуляции и гипоксия при шоке — непосредственная причина гибели клетки и целого организма. При шоке нарушается деятельность всех внутренних органов, особенно чувствительны так называемые шоковые органы: легкие, почки, печень.

Для шока в детском возрасте характерны быстрый переход стадии относительной компенсации в стадию декомпенсации и быстрая потеря сознания.

Травматический шок. Сразу же после травмы в состоянии пострадавшего могут преобладать явления возбуждения. Больной чрезмерно подвижен, многословен, реагирует на каждое прикосновение, артериальное давление повышено, пульс учащен, кожа бледная, зрачки расширены.

В дальнейшем больной становится апатичным, безразличным к окружающему, кожа бледная с синюшным оттенком, тактильная чувствительность и рефлексы снижены, конечности холодные, часто бывает покрыт холодным липким потом, температура снижена, пульс частый, определяется

только на крупных сосудах, артериальное давление, особенно систолическое, снижено, сердечный выброс и диурез снижен, развивается метаболический ацидоз.

В основе патогенеза травматического шока — боль, кровопотеря, гиповолемия и токсемия. При синдроме «раздавливания» развивается ранний токсикоз, являющийся причиной шока. Причем, чем больше повреждение, тем быстрее возникает и тяжелее протекает острая почечная недостаточность. Причиной ее является токсическое поражение почечного эпителия и закупорка извитых канальцев гиалиновыми и пигментными (миоглобин) цилиндрами.

При кровопотере развивается дефицит объема и уменьшение (как следствие) венозного возврата к сердцу. В результате уменьшается ударный объем крови и падает артериальное давление. В ответ на возникшую катастрофу в I стадии шока организм подключает компенсаторные механизмы: повышается возбудимость симпатической части вегетативной нервной системы и выбрасывается максимальное количество адреналина и норадреналина. Учащается сердцебиение, повышается периферическое сопротивление (симпатоадреналовая реакция). Учащение частот сердечных сокращений достигается путем стимуляции бета-рецепторов сердца и вазоконстрикции, которая возникает в ответ на возбуждение альфа-рецепторов, заложенных в сосудистых стенках. Вазоконстрикция развивается во внутренних органах (печень, поджелудочная железа, кишки, почки), сосудах кожи и мышц.

Такая защитная реакция направлена прежде всего на обеспечение кровью сердца и головного мозга и называется централизацией кровообращения. Развивается вазоконстрикция не только периферических, но и объемных сосудов, что приводит к уменьшению емкости венозного русла. В конечном итоге, этим механизмом компенсации обеспечивается увеличением венозного возврата к сердцу на фоне уменьшенного общего объема циркулирующей крови.

Все описанные защитные механизмы целесообразны на небольшой промежуток времени. Длительная вазоконстрикция приводит к нарушению функционального состояния органов, за счет которых обеспечивается централизация кровообращения.

Неотложная помощь. Необходимо остановить кровотечение наложением жгутов, тугих повязок, зажимов на кровоточащий сосуд или прижатием его;

при необходимости освободить дыхательные пути от слизи, начать искусственную вентиляцию легких и закрытый массаж сердца;

применить анальгетики (наркотики противопоказаны) и местную анестезию путем введения 0,25—0,5 % раствора новокаина в место перелома или в виде блокады;

при низком артериальном давлении показаны инфузионная терапия. Внутривенно следует ввести крупномолекулярные растворы (сухую плазму, альбумин, полиглюкин, желатиноль, реополиглюкин), затем глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон). На первых этапах оказания помощи нельзя применять низкомолекулярные растворы. Необходимо провести коррекцию кислотно-основного состояния:

сделать переливание крови;

тщательно иммобилизовать переломы;

госпитализировать больного.

Геморрагический или гиповолемический шок — острая сердечно-сосудистая недостаточность с синдромом малого выброса. Развивается при кровопотерях и потерях жидкости при рвоте и поносе. В основе патогенеза геморрагического шока лежат снижение объема циркулирующей крови, уменьшение венозного возврата и, следовательно, сердечного выброса. Это состояние компенсируется вазоконстрикцией сосудов артериального и ве-

нозного русла, возникшей в связи с выбросом катехоламинов надпочечниками. Сужение сосудов приводит к уменьшению емкости кровеносных сосудов и тем самым временно обеспечивается адекватный венозный возврат и сердечный выброс.

Если вазоконстрикция не обеспечивает компенсации дефицита объема циркулирующей крови, развиваются гипотензия, гипоксия, метаболический ацидоз. Последний усугубляет течение геморрагического шока и приводит к снижению тонуса прекапиллярных сфинктеров, в то время как тонус посткапиллярных сфинктеров остается прежним. Возникающее нарушение тонуса прекапиллярных сфинктеров приводит к повышению гидростатического капиллярного давления и транссудации жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство, что приводит к еще большему снижению объема циркулирующей крови, относительному повышению количества эритроцитов, увеличению гематокрита и повышению вязкости крови. Нарушается периферическое кровообращение: движение крови в капиллярах замедляется, развивается агрегация эритроцитов, которые закупоривают капиллярное русло. При этом гипоксия носит характер циркуляторной.

Клиника геморрагического шока проявляется нарушением сознания или полной его потерей, бледностью и похолоданием кожи, конечностей. Артериальное давление низкое или не определяется, диурез отсутствует, тахикардия, центральное венозное давление низкое, а при развитии сердечной слабости повышается, зрачки расширены. Нарушаются коагуляционные свойства крови с развитием синдрома внутрисосудистой коагуляции.

Кровотечение может быть травматического происхождения, результатом хирургического вмешательства или связано с каким-либо заболеванием.

Развитие и тяжесть геморрагического шока зависят не только от величины кровопотери, но и от ее скорости и длительности гипотензивного периода (Е. А. Вагнер, В. М. Тавровский, 1977).

Диагностика наружных кровотечений не представляет трудностей. Внутриорганное, внутриполостное, внутримышечное и забрюшинное кровотечение клинически проявляется побледнением кожи и слизистых оболочек, нарастанием слабости, уменьшением наполнения пульса, падением артериального давления.

Неотложная помощь. При наружном кровотечении из небольших сосудов на рану накладывают асептическую повязку, более глубокие ранения требуют оперативных вмешательств. Производится восполнение объема циркулирующей крови. С этой целью в первую очередь внутривенно вводят плазмозаменяющие растворы и плазму из расчета 5—10 мл/кг массы ребенка.

С большим эффектом при шоке используют плазмозаменяющие растворы, обладающие гемодинамическим действием. К ним относятся полиглюкин, реополиглюкин и желатиноль. Воздействие этих растворов на объем крови складывается из силы связывания воды и длительности пребывания коллоидных частиц в сосудистом русле. Чем выше концентрация коллоидных частиц и чем меньше молекулярная масса, тем больше сила связывания воды и тем самым больше воздействие на объем.

При внутривенном введении плазмозаменяющих растворов объем циркулирующей крови превышает объем введенного количества раствора за счет перехода тканевой жидкости в сосудистое русло. Такие растворы называют плазмоэкспандерами.

Полиглюкин — 6 % раствор декстрана. Осмотическое давление и относительная вязкость примерно в 2 раза больше плазмы крови. Молекулярная масса — 55 000 ± 15 000. Полиглюкин не проникает через сосудистые мембраны, длительно циркулирует в крови, вызывает повышение артериального давления и обладает выраженным плазмозаменяющим эффектом

и свойством вызывать дезагрегацию тромбоцитов и эритроцитов. Дезагрегация тромбоцитов и эритроцитов возникает в связи с тем, что декстраны обволакивают эти клетки тонкой пленкой и тем самым препятствуют агрегации их. Одним из осложнений, возникающим при внутривенном введении декстранов, является усиление или возникновение кровотечения (дезагрегация тромбоцитов). Поэтому при геморрагическом шоке от введения декстранов лучше воздержаться. Дезагрегация эритроцитов приводит к резкому ускорению оседания эритроцитов. Аллергические реакции наблюдаются редко.

Реополиглюкин — 10 % раствор низкомолекулярного декстрана с молекулярной массой 40 000. Обладает более кратковременным гемодинамическим действием, повышает артериальное давление, увеличивает объем циркулирующей крови. Главное назначение реополиглюкина — нормализация микроциркуляции и дезагрегация тромбоцитов и эритроцитов.

Желатиноль — 8 % раствор частично гидролизованного пищевого желатина с изотоническим раствором натрия хлорида. Обладает выраженным плазмозаменяющим эффектом, повышает артериальное давление. В кровяном русле циркулирует кратковременно. Сила связывания воды небольшая, в связи с чем считают, что желатиноль не обладает экспандерным действием, быстро выводится почками, при этом увеличивая диурез. В отличие от декстранов желатиноль не вызывает повышенной кровоточивости.

Плазма вводится в виде нативной и сухой. Плазма AB (IV)-группы не содержит агглютининов и может переливаться без определения группы крови реципиента. Реципиенты с группой крови 0 (I) при переливании плазмы считаются универсальными, если у них резус-фактор отрицательный. Таким больным можно переливать плазму любой группы и любой резус-принадлежности. Больным с другими группами и положительным резус-фактором следует переливать плазму одноименной группы. Во всех случаях переливания плазмы производят биологическую пробу. Ребенку вливают 5—10 мл плазмы и делают перерыв на 3—5 мин.

Наряду с введением плазмозаменяющих растворов при шоке необходимо вводить водно-солевые растворы. При этом используют 5 % раствор глюкозы, лактосол, 1 л которого содержит 6,2 г натрия хлорида, 0,3 г калия хлорида, 0,16 кальция хлорида, 0,1 магния хлорида, 3,3 г натрия лактата. Лактосол нормализует водно-электролитное и кислотно-основное состояние. Нормализация кислотно-основного состояния связана с тем, что натрия лактат в организме превращается в гидрокарбонат и тем самым увеличиваются буферные свойства крови. В результате гемодалюции и снижения вязкости крови лактосол улучшает реологические свойства крови. Его можно применять при ацидозе без уточнения показателей кислотно-основного состояния, однако только после выведения больного из тяжелого гемодинамического кризиса. Противопоказан при декомпенсированном алкалозе.

На первом этапе оказания помощи больному с шоком для коррекции метаболического ацидоза используют 4,2—8,4 % раствор натрия гидрокарбоната или 0,3 М раствор трис-буфера.

При больших потерях крови с целью восстановления объема циркулирующей крови производят трансфузию свежей крови из расчета от 15 до 40 мл/кг массы тела (О. К. Гаврилов, 1982). При назначении трис-буфера необходимо помнить о возможной опасности угнетения дыхания.

Нужно избегать слишком быстрой и чрезмерной коррекции ацидоза, т. к. это может отрицательно сказаться на гомеостазе, прочности связывания кислорода гемоглобином, ухудшить церебральное кровообращение и дыхание (X. П. Шустер и соавт., 1981).

Инфузионную терапию при шоке следует проводить под контролем центрального венозного давления. Нормальные его величины колеблются в пределах 0,4—0,11 кПа. Уменьшение объема циркулирующей крови приво-

дит к падению центрального венозного давления. При передозировке жидкостей центральное венозное давление повышается, что усугубляет сердечную недостаточность.

От первоначального возмещения объема нужно отказаться, если центральное венозное давление больше 0,15 кПа. В таких случаях терапию начинают с применения симпатомиметических средств (алупент). Противопоказан алупент при экстрасистолии. При нормальном или пониженном периферическом сопротивлении можно вводить капельно под контролем артериального давления и центрального венозного давления норадреналин. Назначают также глюкокортикоиды, оксигемотерапию, антибиотики.

Токсикоинфекционный шок описывают также под названием бактериального, эндотоксинового, септического.

Токсикоинфекционный шок вызывается грамотрицательными и грамположительными бактериями. Более $^2/_3$ выделенных возбудителей при септическом шоке оказываются грамотрицательными и в $^1/_3$ случаев — грамположительными. В последние годы отмечается большее превалирование аэробной грамотрицательной микрофлоры: E. coli, Aerobacter aerogenes, Klebsiella рода pneumonia в основном Proteus mirabilis и Vulgaris. Нередко при септическом шоке выявляется ассоциация грамотрицательных и грамположительных возбудителей (М. И. Лыткин и соавт., 1980).

Возбудителем септического шока может оказаться антибиотикоустойчивый возбудитель при экзо- и эндогенной суперинфекции, которая может возникнуть вследствие применения нескольких антибиотиков. В этих случаях подавляется рост одних микроорганизмов и стимулируется рост нечувствительной к этим антибиотикам микрофлоры (биологическое расторможение по Х. Х. Планельес). Кроме того, причиной развития шока могут быть риккетсии, вирусы, грибы и простейшие, особенно суперинфекция.

В целом считают, что для развития септического шока необходим очаг инфекции, содержащий микроорганизмы и их токсины, снижение резистентности организма и входные ворота для проникновения микроорганизмов и их токсинов в кровоток. Основными точками приложения эндотоксинов в организме являются: эндотелий капилляров, вегетативная нервная система и клетки иммунной системы.

Патогенез. Согласно современным представлениям, иммунологическим процессам придается роль основного звена в патогенезе начальной стадии септического шока. Запускают иммунологические процессы эндо- и экзотоксины. В организме всегда присутствуют антитела различных классов. Эндотоксины являются митогенами В-лимфоцитов и вызывают пролиферацию различных классов В-клеток, повышая тем самым уровень «нормальных» антител, в том числе Е. При разрешающей инфекции, попадающей в организм, антиген находит свои антитела, взаимодействует с ними и в ответ развивается аллергическая реакция немедленного типа, вплоть до анафилактического шока. Кроме того, под воздействием эндотоксинов в лейкоцитах, тромбоцитах, мононуклеарных клетках освобождаются биологические амины (гистамин, серотонин, кинины), которые приводят к нарушению микроциркуляции.

При септическом шоке первичным является нарушение сосудистой регуляции. Течение септического шока имеет свои особенности. Под влиянием бактериальных токсинов открываются артериально-венозные шунты, через которые кровь устремляется в обход капиллярной сети из артериального в венозное русло. В результате, несмотря на большой кровоток на периферии и сниженное сосудистое сопротивление, по капиллярам протекает меньшее количество крови. Артериальное давление снижается. Кроме того, токсины оказывают прямое действие на клетки, что сказывается на усвоении ими кислорода. На создавшуюся ситуацию организм отвечает повышением МОС за счет учащения сердечных сокращений и повышения ударного объема крови. Такая ответная реакция на нарушение микроциркуляции

обозначается как гипердинамическая реакция циркуляции. В поздних стадиях септического шока гипердинамическая форма шока переходит в гиподинамическую, т. к. увеличивается дефицит объема крови и нарастает сердечная недостаточность.

Клинические проявления септического шока зависят от возбудителя, вызвавшего шок. Дифференциальный диагноз септического шока в зависимости от его грамотрицательной или грамположительной этиологии (по Ю. Шутеу, А. Кофрицэ, 1981) приведен ниже.

Септический шок, вызванный грамотрицательным возбудителем	*Септический шок, вызванный грамположительным возбудителем*
Артериальное давление понижено	Артериальное давление умеренно понижено
Кожа холодная	Кожа теплая
Диурез снижен	Диурез уменьшен незначительно
Рвота и понос	Рвота и понос отсутствуют
Тяжелые нейропсихические расстройства	Незначительные нейропсихические расстройства
Вазоконстрикция в области микроциркуляции	Расширение сосудов в области микроциркуляции
Дебит сердца понижен	Дебит сердца нормальный
Центральное венозное давление понижено	Центральное венозное давление нормальное
Повышается периферическое сопротивление	Нормальное периферическое сопротивление
Тяжелый ацидоз	Ацидоз отсутствует или умеренный
Летальность — 60—90%	Летальность — 30—40%

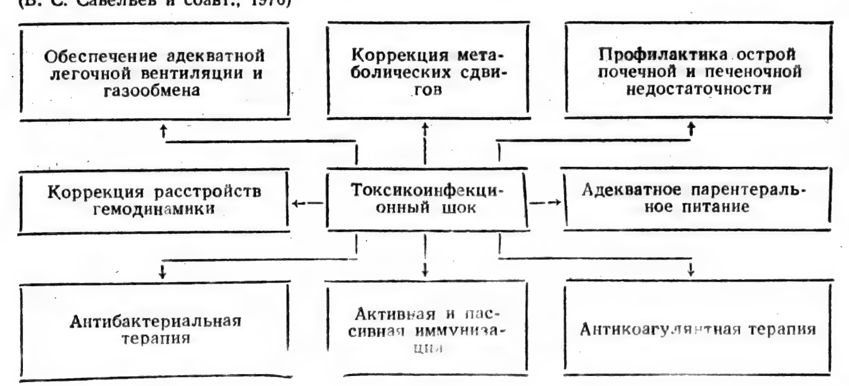
Необходимо объяснить, что ранними симптомами токсикоинфекционного шока часто являются тахипноэ, интермиттирующий тип лихорадки с ознобом, наличие инфекционного шока, гиперемии, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов.

Неотложная помощь. Назначается инфузионная терапия для восполнения объема циркулирующей крови под контролем центрального венозного давления (см. «Геморрагический шок»).

Так как при повреждении клеток выделяется большое количество лизосомальных ферментов, при септическом шоке показано применение антиферментных препаратов, ингибирующих активность трипсина, калликреина, плазмина (контрикал, гордокс).

Контрикал назначается в разовой дозе 2—5 до 10 ЕД в зависимости от возраста на 100 мл изотонического раствора натрия хлория. Вводится внутривенно капельно медленно. Могут быть аллергические реакции.

Основные компоненты терапии токсикоинфекционного шока
(В. С. Савельев и соавт., 1976)



Начальная доза гордокса в детском возрасте — от 50 до 250 ЕД внутривенно капельно на 100—150 мл изотонического раствора натрия хлорида.

По мере улучшения состояния больного дозу гордокса постепенно уменьшают. К осложнениям относят аллергические реакции, лечение которых требует применения антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов.

При всех разновидностях шока показана антибактериальная терапия. Септический шок требует обязательного внутривенного введения антибиотиков широкого спектра действия, оказывающих бактерицидное действие на грамположительную и грамотрицательную микрофлору.

Комплексная терапия токсикоинфекционного шока представлена на схеме.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Кома характеризуется резким нарушением высшей нервной деятельности, что проявляется глубокой потерей сознания, нарушением функции всех анализаторов: двигательного, кожного, зрительного, слухового, обонятельного, а также расстройством функции внутренних органов. В зависимости от этиологии и патогенеза коматозное состояние развивается внезапно или постепенно, проходя через различные степени нарушения сознания — оглушенность, сомнолентность, кому. Клинические проявления расстройств соматических функций проявляются тем больше, чем глубже торможение высшей нервной деятельности. Чем дольше продолжается бессознательное состояние и выраженнее нарушения основных жизненных функций организма, тем хуже прогноз.

Кома не относится к самостоятельным заболеваниям, всегда свидетельствует о развитии тяжелого, часто угрожающего жизни состояния, требующего неотложного лечения.

Причины коматозных состояний. Кома может развиться вследствие различных заболеваний, физических, термических или других воздействий. У детей раннего возраста коматозное состояние может быть обусловлено родовой травмой (гипоксия, кровоизлияние), являющейся следствием обменных и других нарушений у рожениц (диабет, сепсис). У детей грудного возраста это может быть связано с травмой (ушиб, сотрясение мозга), воспалительными заболеваниями (энцефалит, менингит), эндогенными и экзогенными интоксикациями, расстройством водно-электролитного обмена в связи с токсикозом или развитием других угрожающих жизни синдромов (дыхательная недостаточность при пневмонии). Нарушение функции центральной нервной системы у детей дошкольного и школьного возраста часто связано с травмой, токсико-инфекционными заболеваниями, отравлениями лекарствами или ядами, заболеваниями печени, почек и др. Бессознательное состояние может быть обусловлено локальными повреждениями мозга или различными общемозговыми влияниями (гипоксия, интоксикация и др.) при тяжелом течении различных заболеваний (гепатита, нефрита, экзогенных и эндогенных интоксикаций).

Следует помнить, что при коме, обусловленной поражением одного органа, отмечаются нарушения функций всего организма, причем дополнительные воздействия (присоединение инфекции) могут изменить течение и исход коматозного состояния. Поэтому все эти факторы следует учитывать при диагностике и лечении комы.

Патофизиологические сдвиги при коме. В основе всякого коматозного состояния лежит нарушение функции центральной нервной системы в результате недостатка кислорода и питательных веществ. Большое значение имеют расстройство функции гематоэнцефали-

ческого барьера, развитие отека и набухания головного мозга. Поскольку эффективность лечения комы в значительной степени зависит от механизмов возникновения ее, целесообразно хотя бы коротко рассмотреть некоторые вопросы физиологии и патологии мозгового кровообращения.

Кровоснабжение головного мозга обеспечивается двумя внутренними сонными и двумя позвоночными артериями, которые у основания мозга образуют артериальный круг большого мозга. Благодаря богатой васкуляризации он снабжается не только кислородом, но и энергетическими веществами. В вертикальном положении туловища приток крови к головному мозгу составляет около 14 % минутного объема сердца, то есть 50 мл крови на 100 г мозговой ткани в 1 мин у взрослого и 95—125 мл/100 г мозговой ткани в 1 мин у детей раннего и грудного возраста. При нормальном церебральном кровотоке и насыщении крови кислородом клетки головного мозга взрослого человека потребляют 3,3—3,8 мл кислорода на 100 г мозговой ткани, а клетки головного мозга детей до 11 лет — 5 мл/100 г в 1 мин. Клетки головного мозга не только потребляют больше кислорода и питательных веществ, но и отличаются большей чувствительностью к их недостатку (В. Юрчык, 1976).

Венозная кровь от мозга оттекает в венозные синусы твердой мозговой оболочки и дальше — по внутренним яремным венам и верхней полой вене — к сердцу. При нарушении оттока крови происходит повышение внутричерепного давления (в нормальных условиях давление несколько выше, чем в мозговых венах), то есть наступает расстройство церебрального и рефлекторно системного кровотока, что выражается в замедлении частоты сердечных сокращений, генерализованном сокращении артериол, повышении артериального и венозного давления. При нарушении системного кровообращения расстраивается и церебральное как путем прямого воздействия (значительное повышение венозного давления), так и вследствие нарушения циркуляции спинномозговой жидкости, а также рефлекторно. По данным Н. К. Боголепова (1962), для всех коматозных состояний характерно нарушение кровообращения в головном мозге, которое возникает в связи с апоксией и проявляется в виде стаза, изменения эндотелия сосудов, их тонуса (дистония), увеличения проницаемости стенок их, периваскулярного и перицеллюлярного отека, диапедезных мелких геморрагий и периваскулярных кровоизлияний.

Расстройство кровообращения ведет к нарушению питания нервной ткани: при ишемической аноксии в результате недостатка кислорода происходит накопление продуктов окисления, развивается тяжелый ацидоз. Нарушения кровообращения проявляются при анемии или гиперемии мозга (декомпенсация сердечной деятельности), при эпилептической, интоксикационной и инфекционной коме. Очаговые нарушения мозгового кровообращения приводят к расстройству питания в мозговой ткани, сопровождаются динамическим расстройством кровообращения в мозговом стволе и коре большого мозга.

Дисциркуляторные расстройства (стаз), сопровождающиеся явлениями застоя и водянки, с последующей аноксемией и ацидозом тканей, способствуют развитию отека и набуханию мозга, прогрессирующему повышению внутричерепного давления.

Быстро прогрессирующая гидроцефалия обусловливает развитие коматозного состояния с глубокой потерей сознания, расстройством рефлекторных механизмов, нарушением дыхания и сердечной деятельности.

Очень часто при коме наблюдаются расстройства ликвороциркуляции в виде отека мозга (скопление серозной жидкости в межтканевых щелях, периваскулярных и перицеллюлярных пространствах), острой гидроцефалии (увеличение количества жидкости в желудочках) или острого набухания мозга. Последнее является своеобразной реакцией нервной системы на травму, интоксикацию и другие вредности. Острое набухание мозга

влияет на клиническую картину и исход комы. Чаще бывает летальный исход.

При коме диффузно поражаются все отделы головного мозга: кора, подкорка, мозговой ствол. Поражения ретикулярной формации (гипоталамическая область, средний мозг, мост и продолговатый мозг) сопровождаются расстройством функций органов и систем организма, обмена веществ, что воздействует на кору большого мозга, рефлекторную деятельность мозгового ствола и спинного мозга, вегетативные и рецепторные функции. Функциональные и морфологические изменения в различных отделах головного мозга определяются выраженностью и длительностью дисциркуляторных расстройств, ацидоза и гистотоксикоза.

Активность ретикулярной формации поддерживается нейрогуморальными активаторами (адреналин и углекислота). Поэтому при заболеваниях, сопровождающихся накоплением в крови углекислоты, отмечается нарушение деятельности коры большого мозга. Исходя из этого явления, Н. К. Боголепов (1962) выделяет кортикальную кому, характеризующуюся первичным поражением коры большого мозга (гипогликемическая кома, кома при менингитах и субарахноидальном кровоизлиянии), и мезодиэнцефально-ретикулярную кому — при поражении восходящей активирующей ретикулярной формации (кома при контузии мозга или вызванная воспалительными процессами в стволе мозга). В генезе этих сдвигов важную роль играют нарушения кислотно-основного состояния (ацидоз), гормональные и другие нарушения (недостаточность надпочечников).

Так как между центральной нервной системой и внутренними органами существует тесная взаимосвязь, при коматозных состояниях, обусловленных патологическим процессом в головном мозге, во внутренних органах могут возникнуть желудочно-кишечное кровотечение, кишечная непроходимость, расстройство дыхания (при процессе в продолговатом мозге) и др.

При коматозных состояниях, возникающих вследствие патологических процессов во внутренних органах, могут наблюдаться выраженные нарушения деятельности головного мозга. Они характерны для детей раннего возраста, что связано с быстрым развитием общего и диффузного торможения высших отделов нервной системы в ответ на нейротропное токсическое действие. Возникающее в коре большого мозга торможение быстро распространяется на зрительные, слуховые и другие анализаторы. У детей легко нарушаются вегетативная нервная деятельность и терморегуляция, возникает дыхательная и циркуляторная гипоксия, которая приводит к ацидозу, отеку мозга, гипертермии, судорогам. Последние усугубляют нарушения деятельности центральной нервной системы.

Опасность перехода функционально обратимых нарушений центральной нервной системы в органические — необратимые определяет срочность патогенетических и симптоматических лечебных мероприятий. По данным С. Рудницки и соавторов (1975), первичные поражения головного мозга с явлениями затяжной комы в 30 % случаев приводят к летальному исходу, причем 95 % больных умирают в течение первых 24 ч.

Диагностика и клиника коматозных состояний. При установлении диагноза очень важно провести комплекс клинических, лабораторных, рентгенологических исследований. Очень важно собрать точный анамнез для уяснения этиологии и патогенеза коматозного состояния, особенно у детей раннего возраста. Следует выяснить данные о течении родов и послеродового периода, предшествующих заболеваниях, контакте с другими больными, последовательности развития симптомов, связи их с другими явлениями (травмой, рвотой, гипертермией, судорогами и другими явлениями), предшествовавшими потере сознания. Имеет значение и быстрота развития клинической картины заболевания. Так, внезапная потеря сознания чаще наступает при травме головы (сотрясение, кровоизлияние в мозг при падении), заболеваниях внутренних органов.

Функция центральной нервной системы нарушается постепенно. Предвестниками ее являются диспепсические расстройства, высокая температура.

Потеря сознания — основной признак коматозного состояния, может проявляться постепенно оглушенностью, делирием, сопором.

Состояние сознания обычно устанавливают с помощью словесного контакта, реакции на звуковые или световые раздражители, по показаниям применяют болевые раздражители (осторожный щипок или укол иглой). Особые трудности возникают при определении состояния сознания у новорожденных и особенно у недоношенных детей, поскольку двигательные реакции на раздражители обусловлены состоянием и развитием паллидарной системы. В этих случаях о состоянии сознания приходится судить на основании таких явлений, как интенсивность акта сосания, глотания и активности двигательной деятельности.

Оглушенность — начальная фаза нарушения сознания, возникает при интоксикации, гипоксии, повышении внутричерепного давления — как следствие угнетения клеток коры большого мозга. Оглушенность является охранительным торможением коры большого мозга. Нарастание токсического воздействия приводит к развитию сопора.

Делирий — возникает при нарушении мозгового кровообращения, развитии гипоксии (при анемии, венозном застое у больных с сердечными заболеваниями в стадии декомпенсации, при перегревании на солнце, печеночной коме) и интоксикации. Характеризуется проявлением речевого возбуждения, отсутствием чувства достоверного, нереальностью ощущений с психомоторным возбуждением. Делирий обусловлен возбуждением коры в сочетании с угнетением других отделов мозга.

Сопор — характеризуется сохранением отдельных элементов сознания, реакций на болевые и сильные звуковые раздражения. Возникает при гипоксии, динамическом нарушении мозгового кровообращения. Часто такое состояние предшествует коме.

Кома — глубокий сон, глубокое угнетение функций центральной нервной системы с диффузным поражением всех отделов мозга (коры, подкорки, мозгового ствола) и нарушением функции внутренних органов.

В зависимости от степени тяжести различают легкую, выраженную, глубокую и терминальную кому (Н. К. Боголепов, 1962). При легкой коме обнаруживаются симптомы нарушения корково-подкорковых функций: расстройство сознания глубокое. Больные не реагируют на окружающее, не отвечают на вопросы, безучастны к ярким световым и звуковым раздражителям, иногда при сильных болевых раздражителях появляются двигательное беспокойство и непроизвольная мимическая реакция (при болевых раздражениях, наносимых на лицо в области проекции тройничного нерва). Глаза закрыты или полуоткрыты, зрачки сужены, но произвольное движение в направлении источника света отсутствует, корнеальные рефлексы ослаблены; рот приоткрыт, иногда возникает зевота, глотание затруднено, жидкость, введенную в рот, больной проглатывает, иногда же на некоторое время задерживает ее во рту, но по достижении ею глотки тотчас проглатывает. Кожные рефлексы снижены, причем сначала угасают брюшные, затем кремастерные. Сухожильные рефлексы повышены, сохраняются суставные рефлексы. Дыхание сохранено, может быть поверхностным или учащенным, отмечается синюшность слизистых оболочек, тахикардия, выраженные нарушения сердечно-сосудистой деятельности не проявляются. Могут наблюдаться задержка или недержание мочи, метеоризм.

Выраженная кома. Наблюдается глубокое угнетение сознания, реакции на внешние раздражения отсутствуют (яркий свет, сильный звук). При сильном болевом раздражении (укол иглой) отмечаются защитно-рефлекторные движения (сгибание ног, отдергивание рук). В связи с более выраженным угнетением корковых и подкорковых функций центральной

нервной системы, а также спинальных центров наблюдается постепенное угнетение сухожильных и усиление защитных рефлексов; иногда присоединяются псевдобульбарные рефлексы (хватательный, хоботковый); лицо больного амимичное, взгляд безучастный, зрачки узкие или широкие с вялой реакцией на свет, рефлекс моргания угасает. Глотание резко нарушено, может наблюдаться поперхивание из-за попадания жидкости в гортань. Функция тазовых органов нарушена — недержание мочи и кала. Дыхание сохранено, но ритм его нарушен, наблюдается синюшность губ, кожа бледная с сероватым оттенком; деятельность сердечно-сосудистой системы нарушена (тахикардия, пульс слабого наполнения, гипотензия, гипотермия).

Глубокая кома — в этой стадии угасают все жизненно необходимые движения (прием пищи, глотание, дыхание), развиваются полная арефлексия и атония, постепенно падает сердечная деятельность — соответствует предагональному состоянию.

Терминальная кома. Жизнь больного поддерживают благодаря искусственной вентиляции легких и устранению недостаточности сердечно-сосудистой системы. Отмечается угнетение не только коры, но и функций мозгового ствола.

В связи с тем что бессознательное состояние может быть обусловлено локальным повреждением головного мозга (кровоизлияние, опухоль) или различными общемозговыми влияниями (гипоксия, интоксикация), а также сложным их взаимодействием, клиническая картина коматозных состояний может значительно изменяться.

Ряд авторов решающее значение придают локальным повреждениям мозга (Plum, Posner, 1972). Ряд классификаций основан на функциональной реактивности, степени активации и уровне интегративной деятельности мозга (М. А. Мяги, 1969) и др.

По данным А. Р. Шахнович и соавторов (1981), наиболее информативные данные о коме дает объективное определение неврологических симптомов, основанное на клинико-физиологических сопоставлениях. Для оценки неврологических симптомов авторы использовали объективные количественные нейрофизиологические данные: микротремор глаз, состояние корковых потенциалов (КВП) и слуховых (СВП), данные клинического обследования больных. Ими разработана клинико-физиологическая классификация, в которую включены 12 из 50 неврологических симптомов: открывание глаз на звук или боль, выполнение инструкций, состояние мидриаза, мышечная атония, степень нарушения дыхания, корнеальные и коленные рефлексы, реакция зрачков на свет, кашлевой рефлекс, спонтанное движение и движение на боль, симптом Мажанди.

На основании результатов проведенных исследований А. Р. Шахнович и соавторы выделяют 5 фаз коматозного состояния: 1-я (запредельная кома) — больной не выполняет инструкций, не открывает глаза на звук и боль; наблюдаются мышечная атония, двухсторонний мидриаз и нарушения дыхания; 2-я (глубокая кома) — отличается от 1-й отсутствием мидриаза; 3-я (кома) — отстутствуют мидриаз, мышечная атония, нет нарушений дыхания, больной не выполняет инструкций и не открывает глаз на звук или боль; 4-я (апаллический синдром) — характерно пробуждение (выход из комы), больной начинает открывать глаза на звук или боль, но не выполняет инструкций; 5-я (словесный контакт) — характерно восстановление сознания, больной выполняет инструкции, вступает в словесный контакт.

Наиболее информативными признаками комы авторы считают: открывание глаз, выполнение инструкций, мидриаз, состояние мышечного тонуса и дыхания, которых достаточно для определения фазы комы.

Для проведения эффективного лечения важно установить не только глубину коматозного состояния, но и его причину, а также характер и выраженность нарушений функций органов и систем организма, т. к. при

выраженных нарушениях гомеостаза симптоматическое лечение должно предшествовать патогенетическому (при шоке, асфиксии и др.).

Ценные сведения для установления диагноза, кроме анамнеза, дают тщательный осмотр больного: положение в постели, выражение лица, кожи и слизистых оболочек, состояние родничка (у новорожденных); перкуссия и аускультация легких и сердца (напряженный пневмоторакс, гемоторакс, порок сердца и др.); пальпация органов брюшной полости, измерение показателей дыхания и кровообращения. При этом сразу же намечают план дальнейших исследований и лечебных мероприятий.

Внимание врача должны привлечь необычайная бледность общего покрова (при анемии, отравлении снотворными и наркотиками) и выраженный цианоз (при гипоксии, интоксикации). Начальная мраморность кожи может сменяться синюшностью (при централизации кровообращения). Основной причиной цианоза являются уменьшение в венозной крови содержания кислорода и избыточное накопление в ней редуцированного гемоглобина (при анемии цианоз отсутствует). При коматозных состояниях, связанных с обезвоживанием и истощением, а также при интоксикации кожа может приобретать землисто-серый оттенок; при печеночной коме — бледно-желтушную окраску, могут быть также следы расчесов на коже. В отдельных случаях признаки желтухи отсутствуют.

Диагностическую ценность имеет влажность кожи при гипогликемической коме, липкий холодный пот — при уремической азотемической коме. Сухая кожа наблюдается при диабетической, а также гипохлоремической коме.

Во время обследования слизистых оболочек следует обращать внимание на цвет и влажность: при диабете характерны синюшность губ (ацидоз) и сухость слизистых оболочек (обезвоживание); при декомпенсации сердечной деятельности цианоз является следствием застоя крови.

Герпес свидетельствует об инфекционном происхождении комы, часто встречается при крупозной пневмонии. В том случае, если этиология комы неясна, при наличии герпетических высыпаний подозревают наличие эпидемического цереброспинального менингита (герпес является дифференциально-диагностическим признаком).

Отек может возникнуть при выраженной гипопротеинемии, выраженных водно-электролитных нарушениях, недостаточности сердца, при болезнях почек и печени.

Следует помнить о том, что застойные отеки при декомпенсации сердечной деятельности локализуются преимущественно на стопах, голенях и животе; при почечной недостаточности они появляются не только на туловище, но и на конечностях и лице. При алиментарной дистрофии отеки локализуются на нижних и верхних конечностях; при недостаточности щитовидной железы — на лице, шее и верхней части туловища.

Наличие отеков не исключает эксикоза в случаях выраженной гипопротейнемии (безбелковые отеки, нередко у новорожденных) и гипонатриемии.

У детей раннего возраста одним из важных признаков эксикоза является выраженное западание родничка. В том же случае, когда наблюдается явное выбухание родничка, следует думать о гипергидратации, отеке мозга. Изменение состояния родничка определяет направления терапии — при напряженном родничке следует провести мероприятия по ликвидации отека мозга (дегидратацию, локальную гипотермию, спинномозговую пункцию) и регидратационную терапию при западении родничка.

Для диагностики коматозного состояния имеет значение обследование языка — свежие острые прикусы (при эпилепсии), сухость, шершавость при клеточной дегидратации, «лакированность» при анемической коме.

Температура тела при коматозных состояниях, обусловленных менингитом, энцефалитом, высокая, температура снижена при диабетической коме,

связанной с недостаточностью надпочечников, истощении. Температурная реакция — важный показатель общего состояния больного, но не всегда является достаточным критерием для постановки диагноза заболевания. В наибольшей мере это касается новорожденных и детей грудного возраста, у которых функциональная стабилизация химической и физической терморегуляции происходит одновременно с развитием организма. В течение первых 6 мес жизни, а иногда и более она неустойчива, зависит от колебания температуры окружающей среды. В большинстве случаев повышение температуры в течение продолжительного времени свидетельствует о наличии инфекционного заболевания и обусловлено действием продуктов распада лейкоцитов или эндотоксина. Диагностическую ценность может иметь не начальное повышение температуры, а последующее.

У новорожденных и детей грудного возраста температура тела легко повышается при перегревании (укутывание, грелка и пр.), обезвоживании, присоединении инфекции и других воздействиях. Причем для всех случаев характерны общие явления: отказ от еды, возникновение рвоты, понос, потеря массы тела, резкая бледность или сероватый цвет кожи. При сепсисе различного происхождения легко возникает субиктеричность и даже желтуха. У некоторых детей, особенно недоношенных или ослабленных, температура тела может снижаться. Таким образом, важное значение имеет не столько температурная реакция ребенка, сколько продолжительность ее и изменение общего состояния. Поэтому для постановки диагноза у детей раннего возраста следует учитывать анамнез заболевания, данные общего осмотра и физических исследований.

При крупозной пневмонии часто и физических исследований недостаточно. Объективные данные можно получить при рентгенологическом обследовании ребенка. Атипично, с явлениями диспепсии у детей грудного возраста может протекать и цереброспинальный менингит — отсутствуют острое начало, менингеальные явления. Характерное для менингита набухание родничка может быть слабо выраженным, если заболевание сопровождается частой рвотой и поносом — выраженным обезвоживанием. В этих случаях диагноз подтверждается только спинномозговой пункцией, которую следует проводить у детей раннего возраста при тяжелом состоянии, повторяющихся судорогах и отсутствии явных причин тяжести состояния.

Во всех случаях для постановки диагноза следует применять комплексное обследование: тщательный осмотр кожи (для выявления типичных высыпаний, «ворот» инфекции), физическое исследование легких, сердца, пальпаторное исследование внутренних органов.

Особо значение имеют реакция со стороны ретикулоэндотелиальной системы (увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов); очень важно провести лабораторные исследования крови, мочи, спинномозговой жидкости (по показаниям) и рентгенологический контроль органов грудной клетки с целью выявления легко возникающих у детей пневмонии, напряженного пневмоторакса (особенно при врожденных аномалиях или после пункции подключичной вены) или гидроторакса.

Результаты лабораторных исследований, по возможности в динамике (при обезвоживании данные анализов будут завышены), ценны не только для подтверждения или постановки диагноза, но и для оценки метаболических сдвигов в организме ребенка (гипонатриемия, гипопротеинемия, гипокальциемия, гипокалиемия и другие сдвиги) под влиянием патологического процесса в организме, а также для контроля эффективности лечебных мероприятий.

Оптимальным является ежедневное определение общего анализа крови, гематокрита, времени свертываемости крови, глюкозы крови, ионограммы плазмы (натрий, калий, кальций, хлор, магний), белковых фракций (билирубиновых фракций при желтухе), показателей кислотно-основного

состояния, остаточного азота, мочевины крови и мочи; исследование мочи с определением относительной плотности (желательно потери электролитов с мочой). Для подбора лечебных мероприятий и расчета ингредиентов при инфузионной терапии необходимо ежедневно определять осмолярность крови по формуле:

Осмолярность = 195,1+0,74; натрий + 0,25; азот мочевины +0,03; глюкоза

Осложнения при коматозных состояниях. Основным осложнением или причиной комы является отек-набухание мозга, который возникает в результате гипоксии, нарушения венозного оттока, продолжительной гипертензии, нарушения мозгового кровообращения, выраженного снижения онкотического давления плазмы. Эти явления вызывают или усугубляют отек мозга.

Отек мозга при распространении на область ствола приводит к нарушению жизненно важных функций органов и систем организма (дыхания, кровообращения, терморегуляции и др.), нередко возникают тонические или клонические судороги, нарушающие или усугубляющие механику дыхания. В связи с длительной неподвижностью больного возникают расстройства системного кровообращения, угнетение кашлевого рефлекса сопровождается скоплением в дыхательных путях секрета, который способствует развитию ателектазов и пневмонии. Нарушения дыхания и кровообращения, отек-набухание мозга предрасполагают к развитию отека легких как центрального происхождения, так и вследствие развития левожелудочковой недостаточности.

При коматозных состояниях в большей или меньшей степени развиваются нарушения функций пищеварительной системы, что сопровождается нарушением нормального питания, водно-электролитного состояния. Парез кишок способствует задержке каловых мас, развитию метеоризма, а ограничение экскурсии диафрагмы, возникающее при метеоризме, способствует усугублению нарушений дыхания (у детей раннего возраста 80 % дыхания обеспечивается за счет экскурсии диафрагмы).

Парез мочевого пузыря приводит к переполнению его, что может способствовать нарушению функции почек.

При коме у многих больных остаются открытыми глаза, что вызывает высыхание роговицы, развитие катаракты или блефарит. Длительное неподвижное положение в постели сопровождается быстрым развитием пролежней, которые при присоединении инфекции усугубляют интоксикацию организма.

Перечисленные явления указывают на необходимость особого ухода и наблюдения за больными, контролированного лечения, что может быть обеспечено в отделении интенсивной терапии и реанимации. Больных необходимо госпитализировать в реанимационное отделение.

Основные принципы лечения и ухода при коме. Прежде всего необходимо провести лечение основного заболевания. При выраженных нарушениях основных жизненных функций организма (дыхания, кровообращения — гиповолемия, тяжелый ацидоз и др.) в комплексе терапии определяющее значение может иметь симптоматическое лечение — искусственная вентиляция легких, ликвидация обезвоживания и гиповолемии и других явлений. Одновременно проводят мероприятия по профилактике и лечению осложнений комы (декомпрессия желудка, катетеризация мочевого пузыря, профилактика пролежней). После ликвидации угрожающих жизни нарушений на первый план выдвигается патогенетическое лечение.

При всех коматозных состояниях независимо от этиологии и патогенеза первостепенное значение имеют: ликвидация гипоксии, отека-набухания мозга, восстановление энергетического обмена в тканях мозга. Нормализация системного кровообращения, кислотно-основного состояния и

микроциркуляции — важнейшие мероприятия по восстановлению функции центральной нервной системы и всего организма в целом.

Интенсивность лечения должна быть обусловлена глубиной комы, выраженностью явлений отека мозга и функциональных нарушений основных жизненных функций организма, прежде всего дыхания и кровообращения.

При прекоме и коме I степени, когда отсутствуют выраженные нарушения дыхания и кровообращения, терапевтические мероприятия должны быть направлены на лечение основного заболевания (при отравлениях — удаление яда из организма: промывание желудка, опорожнение кишок, форсированный диурез, применение адсорбентов и антидотов; кислородотерапия, нормализация системного кровообращения и микроциркуляции: обеспечение энергетических потребностей организма за счет парентерального введения (глюкоза, аминокислоты) с учетом возрастных потребностей организма и патологических потерь.

Общее количество необходимой жидкости рассчитывают следующим образом: к количеству жидкости, равному потере массы тела или степени дегидратации, прибавляют 30 мл/кг массы тела при олигурии; 30 мл/кг для восстановления суточных потерь; 10 мл/кг на каждый градус повышения температуры тела; 20 мл/кг для коррекции потерь при частой рвоте (Ю. Е. Вельтищев, 1971). Не менее 10 % общего количества жидкости должны составлять коллоидные растворы (плазма, альбумин), остальное — глюкозо-солевые растворы. Темп введения жидкости зависит от состояния больного. Наиболее информативным является контроль центрального венозного давления, что позволяет без риска для больного быстро нормализовать системное кровообращение. Если это невозможно, скорость внутривенного капельного вливания растворов в 1 минуту определяется по формуле:

$$\text{Скорость капельного вливания (в мин}'\text{)} = \frac{\text{объем жидкости (в мл)}}{3 \times \text{продолжительность вливания (в ч)}}$$

Важным показателем переносимости внутривенного вливания являются изменения состояния пульса, артериального давления, аускультация дыхания (появление обильных влажных хрипов может являться предвестником начинающегося отека легких). Для снятия периферического спазма, профилактики перегрузки кровообращения или его нормализации после вливания $^1/_4$ расчетного количества растворов вводят сосудорасширяющие препараты (эуфиллин, папаверин, дроперидол в возрастных дозировках).

При коме II—III степени, когда имеются явные признаки отека-набухания мозга (выбухание родничка, глубокое угнетение сознания, расстройство дыхания и др.), лечение должно быть направлено в первую очередь на ликвидацию его. Лечебные мероприятия должны предусматривать введение средств, обеспечивающих повышение осмотического давления крови (осмотические диуретики) и средств, обладающих быстрым диуретическим эффектом (салуретики). Следует помнить, что нормализация мозгового кровотока обеспечивается посредством ликвидации дефицита объема крови, недостаточности сердечно-сосудистой системы и гипоксии. Преимущество осмотических диуретиков, в частности маннитола (0,5—1 г/кг массы тела), состоит в том, что они не включаются в обмен веществ, длительно сохраняют осмотический градиент плазмы, уменьшают потери калия. Маннитол вводят в виде 15—30 % раствора, 8—12 капель в 1 мин под контролем диуреза (катетеризация мочевого пузыря) и центрального венозного давления (в связи с возможностью перегрузки кровообращения).

Для нормализации периферического кровотока под контролем центрального венозного давления вводят дроперидол в дозе 0,1—0,3 мл. Для снижения вязкости крови, улучшения микроциркуляции назначают внутри-

венно 100—150 ЕД гепарина. Улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции обеспечивается также вливанием реополиглюкина — 10 мл/кг массы тела.

Эффективность дегидратации повышается при чередовании введения маннитола и белковых препаратов (альбумин, плазма) 5—10 мл на 1 кг массы тела. При отсутствии эффекта от введения маннитола следует применить фуросемид 1—3 мг/кг массы тела.

Дегидратационную терапию продолжают в течение 2—3 сут, при постепенном уменьшении дозы диуретических средств. Опасность выраженных гидроионных нарушений требует ежедневного контроля электролитного состава плазмы и адекватной коррекции их. Дефицит электролитов определяется по формуле:

маса тела (в кг) × объем внеклеточной жидкости × норму электролита — данные анализа = количество электролита (в мэкв/л).

Эффективность лечения можно усилить путем применения локального охлаждения головы, препаратов, снижающих проницаемость гематоэнцефалического барьера (аскорбиновой кислоты, галантамина, глюкокортикоидов и других препаратов). Из глюкокортикоидов предпочтение следует отдавать дексаметазону — 0,5 мг/сут детям до 1 года и 0,5—1 мг/сут детям от 1 до 7 лет.

Для повышения устойчивости ткани мозга к гипоксии дегидратационную терапию проводят в сочетании с назначением натрия оксибутирата (50—80 мг/кг массы тела), дроперидола (0,5 мг/кг массы тела), который особенно показан в случаях появления реакции на охлаждение, при судорогах, повышении венозного давления.

Лечение отека мозга должно быть комплексным — направленным на устранение основного заболевания, с использованием средств, улучшающих мозговой кровоток и энергетический обмен в мозге и мероприятий по поддержанию жизненно важных функций организма.

Коматозное состояние часто сопровождается судорогами, во время которых может происходить прикусывание языка, травмы об твердые части кровати и даже падение с постели. Судороги усугубляют нарушения дыхания и кровообращения — гипоксию мозга. В связи с этим лечение их должно быть безотлагательным. Эффективным и безопасным средством является диазепам (0,3—0,5 мг/кг массы тела) или натрия оксибутират (50—100 мг/кг массы тела). Преимущество диазепама заключается в том, что он в значительно меньшей степени угнетает дыхание. Однако применение его у новорожденных может вызвать гипербилирубинемию, поскольку в состав диазепама входит бензойная кислота, которая может привести к нарушению связи билирубина с альбумином.

Применение комплексного лечения коматозных состояний с использованием современного арсенала средств и методов (искусственная вентиляция под контролем кислотно-основного состояния, гипотермия, дегидратация) при тщательном уходе за больными позволяет надеяться на успех терапии даже при глубокой коме, хотя чем глубже кома и выраженнее нарушения в организме, тем хуже прогноз.

Общие принципы наблюдения и ухода за коматозными больными.

Все больные, находящиеся в состоянии комы, нуждаются в интенсивном наблюдении, обследовании, уходе и калорийном питании, при возможности энтерально (через зонд). Потребность организма в калориях должна обеспечиваться за счет парентерального введения глюкозы, аминокислот, жировых эмульсий в соответствии с возрастными потребностями организма и потерями, обусловленными основным и сопутствующим заболеваниями.

Контроль общего состояния осуществляется по оценке внешнего вида, пульса, артериального давления, центрального венозного давления, ЭКГ,

температуры, состояния и цвета кожи, диуреза. Эти данные следует контролировать почасово и заносить в карту интенсивного наблюдения и лечения, что дает возможность оценить изменение состояния ребенка и эффективность лечения. В зависимости от тяжести состояния в отделении интенсивной терапии и реанимации подключают кардиомонитор и непрерывно регистрируют дыхание (назальный термистр). Особенно тщательный уход требуется за детьми с выраженными нарушениями дыхания в связи с опасностью развития апноэ.

Интенсивный уход, кроме поддержания функций дыхания, кровообращения и питания, включает уход за глазами (мазь против высыхания роговицы), профилактику пролежней (изменение положения тела, протирание кожи, массаж и пр.), физиоте

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА

Диабетическая кома развивается у детей, больных сахарным диабетом, в связи с лабильностью у них углеводного обмена. Она может возникнуть неожиданно у больного диабетом или у ребенка, у которого диабет не был диагностирован, но наблюдались признаки этого заболевания. Различного рода травмы, психическое или физическое перенапряжение, присоединение инфекции могут способствовать развитию коматозного состояния.

В основе патофизиологических сдвигов при диабетической коме лежит извращение обмена углеводов как следствие сниженной активности или недостатка экзогенного или эндогенного инсулина. Нарушение усвоения глюкозы сопровождается усилением гликогенолиза, увеличением глюконеогенеза и липолиза. Постоянное повышение уровня сахара приводит к увеличению осмолярности крови, глюкозурии (глюкоза тормозит обратное всасывание воды в канальцах), избыточной потере воды, дегидратации.

Нарушение усвоения сахара в организме сопровождается также усиленной мобилизацией жира из жировых депо. В крови увеличивается концентрация свободных жирных кислот, которые становятся главным энергетическим материалом для всех тканей, за исключением клеток центральной нервной системы. Поскольку ткани не могут полностью окислить жирные кислоты, в организме накапливаются промежуточные продукты обмена жиров — β-оксимасляная, ацетоуксусная кислоты и ацетон, развиваются ацетонемия и ацетонурия. Образовавшиеся в организме, частично связанные с натрием и калием, кислоты выделяются с мочой, способствуя развитию гипонатриемии и гипокалиемии.

Кетокислоты быстро ионизируются в организме, поставляя в избытке водородные ионы, приводят к сдвигу pH в кислую сторону, чему противодействует ряд компенсаторных механизмов. Одним из них является почечная компенсация, которая выражается в избыточном выведении с мочой ацетоуксусной и β-оксимасляной кислот, нейтрализованных частично ионами натрия. При глубоком ацидозе происходит также связывание водородных ионов аммониевым ионом (гл. VII).

Сильно ионизированные ацетоуксусная и β-оксимасляная кислоты титруют гидрокарбонаты (наиболее активная компенсация), превращая их в угольную кислоту, диссоциирующую на двуокись углерода и воду, что усиливает вентиляцию легких и диурез.

Легочная вентиляция увеличивается в 2—5 раз по сравнению с нормой, что вызывает снижение напряжения CO_2, способствует развитию газового алкалоза, появлению дыхания Куссмауля (при снижении pH до 7,2). Усиление вентиляции легких препятствует быстрому развитию ацидоза, но увеличивает потери воды через легкие в 5 и более раз. При нормальном дыхании ребенок с массой тела 10 кг теряет с дыханием 1—1,3 мл воды, за сутки — 312 мл; при увеличении минутной вентиляции в 5 раз потери составляют 1560 мл.

Усиление легочной вентиляции и диуреза сопровождается не только потерей больших количеств воды, но и электролитов (натрия и калия), что приводит к солевому дефициту, азотемии, внутриклеточному эксикозу, тяжелым нарушениям метаболизма и жизненно важных функций органов и систем организма. Эти расстройства возникают не сразу, т. к. потеря воды побуждает больного к приему больших количеств жидкости. По мере развития ацидоза наступает угнетение дыхания, расстройство кровообращения, функции почек, центральной нервной системы. Течение болезни усугубляется рвотой, увеличивающей потери воды и электролитов.

Нарушения кровообращения при диабетической коме соответствуют циркуляторному шоку с низким артериальным давлением, частым пульсом, патологическим дыханием. Ангидремия не единственная, а одна из главных причин развития тяжести общего состояния, комы. В генезе ее большое значение имеют сдвиги со стороны кислотно-основного состояния. По данным Э. Керпель-Фрониуса (1964), при диабетической коме церебральный кровоток сохранен; pH падает ниже 7,1; нарушаются процессы утилизации сахара клетками мозга, снижается потребление кислорода почти в 2 раза. Это дает основание считать, что одними из основных причин комы при диабете являются снижение pH и токсическое поражение клеток головного мозга.

К л и н и к а. Клинические симптомы зависят от глубины метаболических расстройств — ацидоза и обезвоживания.

Продромальные симптомы: сильная жажда, сухость во рту, отвращение к пище, периодическая рвота, вялость, беспокойство, снижение массы тела, нарушение сознания. Часто главным симптомом является полиурия, которую иногда рассматривают как ночное недержание мочи.

При тяжелом диабетическом кетозе состояние ребенка обычно тяжелое: сознание нарушено (сонливость, оглушение или кома); дыхание типа Куссмауля; бледность лица и румянец на щеках, кожа и слизистые оболочки сухие, тургор тканей снижен, язык сухой; глазные яблоки запавшие, мягкие, зрачки расширены, не реагируют на свет или реагируют слабо. Температура тела может быть пониженной. Пульс слабого наполнения, частый, артериальное давление понижено, вены спавшиеся (плохо контурируются). Отмечается ослабление мышечного тонуса и рефлексов, отсутствуют локальные неврологические симптомы, характерные для комы при поражении центральной нервной системы. Могут быть признаки токсического поражения кишок, геморрагические явления, судороги, увеличение печени и селезенки. Наиболее характерным является запах ацетона в выдыхаемом воздухе.

Л а б о р а т о р н ы е д а н н ы е. В крови отмечаются гипергликемия, повышение уровня кетоновых тел; концентрация натрия и калия может быть в пределах нормы вследствие обезвоживания; при сильном обезвоживании наблюдается гиперсалемия.

При гипернатриемии следует предполагать наличие эксикоза обоих пространств жидкостей в организме. Данные кислотно-основного состояния свидетельствует о метаболическом ацидозе различной степени выраженности. Осмолярность крови повышена за счет гипергликемии.

Общее количество мочи резко увеличено, если нет нарушения функции почек. Относительная плотность мочи повышена, она содержит в большом количестве сахар и ацетон. Суточное количество выделяемых кетоновых тел с мочой может достигать 10—20 г.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а. При наличии сведений в анамнезе о диабете следует исключить гипогликемическую кому. Решающее значение для постановки диагноза и терапии имеют анализы крови и мочи. При отсутствии анамнеза наряду с диабетической комой следует исключить ацетонемическую и уремическую кому, энцефалит.

Следует отметить, что у больного сахарным диабетом может быть острая хирургическая патология. В таких случаях назначают комплексное лечение. Терапевтические мероприятия определяются тяжестью общего состояния (шок) и степенью метаболических нарушений. Они предусматривают коррекцию нарушений углеводного и солевого обмена, метаболического ацидоза, восстановление функции центральной нервной системы. Терапия должна быть интенсивной с почасовым контролем общеклинических и лабораторных показателей.

Главным и важнейшим лекарственным средством при диагностированной диабетической коме является инсулин. Дозу инсулина, необходимую для выведения больного из коматозного состояния, определить сразу очень трудно из-за возможной резистентности к нему, с одной стороны (при леченом диабете), и повышенной чувствительности детей к инсулину — с другой. Если ребенка раньше лечили инсулином, то вводят полную суточную дозу, которую он получал до развития комы.

При отсутствии сведений о лечении первоначальную дозу инсулина определяют из расчета 1—2 ЕД/кг массы тела и вводят внутривенно, т. к. в связи с циркуляторными нарушениями (спазм сосудов) всасывание инсулина будет резко нарушено. При снижении уровня глюкозы крови в первые 2 ч на 20 % скорость и доза введения инсулина могут оставаться прежними. Если уровень глюкозы крови снизился наполовину, то соответственно снижают и дозу инсулина. При снижении ее уровня до 200—300 мг % (11—16 ммоль/л) инсулин можно вводить со скоростью 3—4 ЕД в час. После стабилизации гемодинамики половину расчетной дозы инсулина вводят внутривенно, вторую половину — подкожно (эффект при подкожном введении наступает через 30—60 мин и длится до 6—8 ч, что следует учитывать при повторных инъекциях).

Учитывая тяжелые сдвиги со стороны водно-электролитного и кислотно-основного состояния, необходимо безотлагательно начать инфузионную терапию. При диабете изменения касаются как внутри-, так и внеклеточной жидкости. Прежде всего следует стремиться к восполнению объема внеклеточной жидкости и коррекции кислотно-основного состояния, что достигается введением электролитной жидкости: раствора натрия хлорида (0,9 % или 0,45 %, $^2/_3$ объема) и раствора натрия гидрокарбоната (3 % $^1/_3$ объема). При этом желательно точно рассчитать дефицит оснований.

При выраженных нарушениях гемодинамики (шоке) вместо изотонического раствора натрия хлорида целесообразно использовать реополиглюкин с добавлением расчетного количества натрия гидрокарбоната. Темп введения зависит от высоты центрального венозного давления, общего состояния больного. При низком артериальном давлении его вводят быстро. Медленное вливание реополиглюкина предупреждает развитие синдрома «низкого сердечного выброса», улучшает кровоток в тканях почек и в конечностях, ослабляет степень постгипоксических расстройств метаболизма и ускоряет их ликвидацию благодаря гемодилюции, улучшает транспорт кислорода, способствует более быстрой ликвидации нарушений кислотно-основного состояния, восстановлению функции мозга (И. Е. Трубина и соавт., 1980).

С восстановлением центрального и периферического кровообращения, нормализацией окисления глюкозы после введения инсулина оптимизируется деятельность почек, обеспечивается достаточное выведение кислот с мочой. Поэтому натрия гидрокарбонат необходимо вводить по строгим показаниям, под контролем кислотно-основного состояния. При pH крови 7,25 необходимость в применении его отпадает, более того, может наступить алкалоз в связи с быстрым окислением кетокислот и образованием в организме эндогенного гидрокарбоната, избыточной потери калия с диурезом. Натрия гидрокарбонат повышает осмолярность крови и без того высокую из-за гипергликемии. Поэтому при лечении диабетической комы

очень важно систематически контролировать биохимические показатели крови: глюкозу, кислотно-основное состояние, гемоглобин, гематокрит, остаточный азот, мочевину, K^+, Na^+, Ca^{++}, Mg^{++}, Cl^-, оксигемоглобин и осмолярность.

В острой стадии комы контроль показателей следует проводить каждые 2 ч с соответствующей коррекцией дозы инсулина и состава растворов, а также темпа введения (контроль артериального и венозного давления, пульса, дыхания, при необходимости ЭКГ) до момента ликвидации состояния опасности.

Под действием инсулина усиливается процесс гликогеногенеза с нарастанием гипокалиемии (1 ммоль глюкозы, превращаясь в гликоген, связывает 1 ммоль калия); при достаточном диурезе коррекцию калия целесообразно начинать уже в первый период. Дозу его рассчитывают по концентрации в плазме или вводят из расчета 2—3 мл 3 % раствора KCl на 1 кг массы тела (гл. VI). Внутривенно вливают раствор Рингера и 5 % раствор глюкозы (1 : 1). При снижении уровня калия в сыворотке крови до 3,5 ммоль/л на каждые 100 мл инфузируемого раствора дополнительно вводят 5—10 мл 3 % раствора калия хлорида. Одновременно внутривенно вводят кокарбоксилазу (50—100 мг), витамины. Положительное влияние на течение окислительных процессов оказывает глутаминовая кислота. С целью нормализации внутричерепного давления и как катализатор фермента фруктокиназы назначают магния сульфат. После исчезновения ацетонурии можно применить инсулин подкожно или внутримышечно, инсулин пролонгированного действия. При восстановлении сознания, глотания назначают рациональное питание в зависимости от возраста. Контроль уровня глюкозы крови — 2 раза в сутки под наблюдением эндокринолога. Инфузионную терапию проводят при наличии показаний (коррекция белков, нормализация микроциркуляции — реополиглюкин и гемодез).

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Развивается при резком снижении уровня глюкозы крови после введения инсулина у больных сахарным диабетом, при инсуломе, болезни Аддисона, гипофизарной и печеночной недостаточности. Склонность к гипогликемии часто наблюдается у детей раннего возраста. Глюкоза необходима для нормальной деятельности мозга. Снижение ее концентрации в крови до 2,2 ммоль/л вызывает функциональные расстройства: нарушение сознания, вплоть до развития комы.

Клиника. При снижении уровня глюкозы крови появляются ощущение усталости, беспокойство, раздражительность, усиленное потение, судороги, потеря сознания. При исследовании определяется гипогликемия.

Лечение. При появлении предвестников заболевания больному следует дать выпить глюкозу, стакан чая с сахаром, вареньем или с медом, это может предотвратить потерю сознания. При потере сознания и нарушениях гемодинамики внутривенно вводят 10—20 мл 40 % раствора глюкозы, затем капельно, до ликвидации гипогликемии под контролем уровня глюкозы крови — 2—3 раза в сутки. При снижении артериального давления применяют плазму и плазмозаменители — полиглюкин, реополиглюкин, альбумин (10 мл/кг), вводят сердечные средства — коргликон, строфантин, гидрокортизон (5 мг/кг). Для купирования судорог применяют диазепам (по 0,3—0,5 мг/кг внутривенно медленно) или натрия оксибутират (20 % раствор по 0,25—0,5 мл/кг детям до года, старшим — 0,5—0,75 мл/кг), который улучшает обмен в клетках мозга, повышает устойчивость его к гипоксии. Больного необходимо согреть.

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

Этот синдром характеризуется чрезмерным повышением осмолярности плазмы и внеклеточной жидкости. Можно выделить предрасполагающие причины развития гиперосмолярности (С. А. Маркин, 1977): терминальные состояния при геморрагическом или гиповолемическом шоке, кардиогенном шоке, почечной, печеночной, дыхательной недостаточности, состоянии после остановки сердечной деятельности; разрешающие: длительное применение осмотических диуретических и салуретических средств, глюкокортикоидных гормонов, избыточное введение концентрированных растворов глюкозы, препаратов натрия, смесей для парентерального питания, ограничение приема жидкости.

Гиперосмолярная кома — это состояние, которое характеризуется потерей сознания и наличием симптомов дегидратации. Развивается при осмолярности крови более 340 мосм/л.

Методы определения осмолярности плазмы представлены в разделе «Основы инфузионной терапии». Лечебные мероприятия определяются в зависимости от причины и выраженности комы.

Гиперосмолярная гипергликемическая ацидотическая кома развивается при диабете, характеризуется быстрым развитием, сопровождается кетоацидозом и кетонурией, нарушением дыхания (типа Куссмауля), обезвоживанием. Общие принципы лечения представлены выше. При лечении ее важно своевременно устранить ацидоз, нормализовать нарушения гемодинамики и дыхания. Часто возникает необходимость в применении повышенных доз инсулина.

Гиперосмолярная гипергликемическая некетонемическая кома. Характеризуется гипергликемией и глюкозурией без выраженных явлений кетонурии. Осмолярность крови — 350 мосм/л и более, явления эксикоза.

Может развиться после длительного применения глюкокортикоидов, интенсивной терапии маннитолом, избыточного введения глюкозы без введения достаточных доз инсулина и калия; при ограничении приема жидкости. Лечение следует начинать с устранения дефицита жидкости и электролитов (0,45 % раствор натрия хлорида и натрия гидрокарбоната 1,4 % раствор) в сочетании с анаболическими гормонами и инсулином; реополиглюкин и гемодез, 5—10 мл/кг в соотношении 1 : 1).

Гиперосмолярная гиповолемическая кома. Развивается у больных со стенозом привратника, кишечной непроходимостью, перитонитом, астматическим статусом, при сепсисе вследствие первичной потери воды и электролитов. Развитию ее способствуют лихорадка, гипервентиляция при ограниченном приеме жидкостей и электролитов. Особенностью гоповолемической гиперосмолярности является увеличение концентрационных показателей за счет значительных потерь жидкости. Кома характеризуется наличием признаков выраженного обезвоживания, олигурией, гипернатриемией, гиперазотемией, увеличением всех показателей крови и гематокрита. Регидратация является наиболее важным лечением: вливания 5 % раствора глюкозы с инсулином (1 ЕД инсулина на 4—5 г глюкозы) до нормализации показателей гемодинамики и диуреза с последующим лечением гипокалиемии и нарушений других видов обмена (белкового, электролитного). При пониженном артериальном давлении эффективным является введение реополиглюкина, который способствует гемодилюции, нормализации микроциркуляции.

Гиперосмолярная гипернатриемическая кома. Чаще развивается у больных с черепно-мозговой травмой, после клинической смерти, при перитоните. Характеризуется, кроме потери сознания и резкой дегидратации, высокой осмолярностью крови (30 мосм/л) преимущественно за счет высокой концентрации натрия (160—180 ммоль/л). Лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение осмолярности плазмы введением диурети-

ческих средств — лазикса, верошпирона, альдактона, бринальдикса (препаратов, стимулирующих выведение натрия). Противопоказано введение гипертонических растворов и маннитола. Из инфузионных средств следует применять 2,5 % раствор глюкозы, введение внутрь воды (через зонд). Противопоказано введение гидрокортизона, который повышает концентрацию натрия в крови.

Из глюкокортикоидных препаратов необходимо отдавать предпочтение дексаметазону. Не следует стремиться к быстрому снижению осмотического давления в связи с возможностью срыва компенсации регулирующих механизмов организма.

НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ КОМА

Корковое вещество надпочечников вырабатывает более 40 биологически активных веществ и гормонов (кортикостероидов). По биологическому действию на процессы обмена в организме они подразделяются на глюкокортикоиды (кортизол, кортизон), минералокортикоиды (альдостерон, 11-дезоксикортикостерон), андрогены (17-кетостероиды и тестостерон) и эстрогены (эстрон и эстрадиол). Основными гормонами, образующимися в мозговом веществе надпочечников, являются адреналин и норадреналин. Деятельность коркового вещества надпочечников регулируется передней долей гипофиза, функция которого зависит от деятельности гипоталамуса. Гипоталамус, гипофиз и корковое вещество надпочечников объединены в единую функциональную систему, обеспечивающую адаптационно-компенсаторные реакции организма. Существует стройная система саморегуляции, при которой уровень в крови гормонов, секретируемых надпочечниками, регулируется путем механизма обратной связи. При низком уровне кортизола выделяется АКТГ, стимулирующий выработку кортизола, а повышение уровня последнего в свою очередь уменьшает секрецию гипофизом АКТГ. Повышается продукция кортизола.

В норме повышение функции надпочечников отмечается в утренние и дневные часы, снижение — вечером. Это следует учитывать при назначении гормонов с лечебной цепью (основную дозу вводят в первой половине дня).

Острая надпочечниковая недостаточность с развитием комы чаще возникает у детей со скрытой недостаточностью надпочечников под влиянием повышенной физической нагрузки, присоединения инфекции, интоксикации или после предшествовавшего лечения кортикостероидами, при резком прекращении лечения. Различают первичную острую надпочечниковую недостаточность, обусловленную повреждением самого надпочечника (родовая травма, асфиксия, пневмония, сепсис, острые респираторные вирусные заболевания), и вторичную — связанную с нарушением регулирующей функции гипофиза или гипоталамуса.

О хронической надпочечниковой недостаточности следует думать при беспричинном нарушении у ребенка углеводного (низкий уровень глюкозы крови), белкового (азотемия) и водно-электролитного обмена (дегидратация, гипонатриемия, гиперкалиемия).

Клиника. Характеризуется острым началом: появляются резкая бледность кожи, гипотензия, тахикардия, нарушение дыхания, иногда по типу Чейна—Стокса; тоны сердца резко ослаблены, появляется сопор, затем кома. Часто наблюдаются ригидность мышц затылка, клонические судороги, расширяются зрачки. Иногда бывает молниеносное течение, заканчивающееся летально.

Лечение. Заместительная стероидная терапия — внутривенное введение гидрокортизона (5—10 мг/кг) или преднизолона (2—3 мг/кг в сутки) — расчетную дозу делят на 2—3 приема; дезоксикортикостерона (0,5 % раствор 0,2—0,75 мл в сутки внутримышечно); с целью нормализации ге-

модинамики внутривенно струйно вливают полиглюкин или реополиглюкин (10 мл/кг), капельно альбумин (по 5—10 мл/кг), 5—10 % раствор глюкозы. При недостаточном эффекте или его отсутствии вводят 0,5—1 мл мезатона медленно капельно под контролем артериального давления.

АЦЕТОНЕМИЧЕСКАЯ (НЕДИАБЕТИЧЕСКАЯ) КОМА

Ацетонемическая кома является следствием ацетонемии (кетонемии) как результат неполного сгорания ароматических аминокислот и низших жирных кислот. Наблюдается при неукротимой рвоте, а также у детей 2—8 лет с так называемой нервно-артрической аномалией конституции, отягощенных нарушением обмена. При этом отмечается своеобразный рефлексогенный вегетоз, сопровождающийся приступами неукротимой рвоты, приводящей к нарушению обмена, ацетонемии, а иногда к развитию ацидотической комы.

Клиника. Внезапно возникает рвота. Иногда ей предшествуют в течение 1—2 сут вялость, головная боль, анорексия, запор, лихорадка, запах ацетона изо рта. Рвота может быть до 10—20 раз в сутки, иногда длиться несколько дней. При дифференциальной диагностике следует исключить развитие комы другого происхождения (диабет, менингит, аппендицит, перитонит, кишечная непроходимость). Если причиной рвоты являются нервнорефлекторные нарушения, то при своевременном лечении (супрастин, дипразин, аминазин, дроперидол) симптомы быстро исчезают. В противном случае нарастают признаки обезвоживания (падение массы тела, запах ацетона изо рта, сухость кожи, заостренные черты лица и др.), наблюдаются расстройства дыхания и кровообращения, появляются судороги, развивается кома.

При лабораторных исследованиях обнаруживается: повышение концентрационных показателей крови (высокий гемоглобин, гематокрит), гипохлоремия, гипогликемия, метаболический алкалоз; в моче — ацетон и ацетоуксусная кислота в большом количестве.

Лечение. Проводится коррекция водно-электролитного и кислотно-основного состояния. Образование ацетоуксусной кислоты тормозится введением углеводов. Инсулин активирует ресинтез ацетоновых тел в высшие жирные кислоты. Повышенное образование ацетоновых тел наблюдается при снижении гликогена в печени. Поэтому основным лечением должно быть введение 5—10 % раствора глюкозы с инсулином и калия хлодиром (поляризационный раствор глюкозы), фракционно аскорбиновой кислоты и тиамина хлорида. Аскорбиновую кислоту назначают в повышенных дозах для купирования алкалоза. При отсутствии рвоты внутрь применяют хлористоводородную кислоту, соки, калия и кальция хлорид. Для компенсации потерь натрия внутривенно вливают раствор Рингера или натрия хлорид, реополиглюкин.

При своевременном лечении прогноз благоприятый. При вегетоневрозе приступы исчезают бесследно к моменту полового созревания. Для профилактики приступов применяют бромиды, барбитураты.

ГИПОХЛОРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипохлоремическая кома (хлоргидропеническая, хлорпеническая) развивается при значительной потере хлора (что наиболее часто является следствием частой и обильной рвоты) или при продолжительном дренировании желудка (парез или непроходимость кишечника), промывании желудка щелочными растворами (при отравлениях). Теряется много хлора при тяжелых поносах, свищах желчного пузыря и тощей кишки, усиленном потоотделении, наследственной патологии обмена аминокислот.

С рвотой теряется большое количество H^+-ионов, в связи с чем появляется избыток бикарбонатных ионов дуоденального и кишечного сока, что приводит к резорбции гидробикарбонатов с последующим развитием алкалоза. При потере желудочного содержимого теряются H^+-ионы, хлориды и большое количество ионов калия (в желудочном содержимом K^+ в 10 раз больше, чем в сыворотке крови). Нарастающие гипохлоремия и гипокалиемия увеличивают алкалоз. Следует указать и на усиленную ренальную потерю хлора при лечении аммония хлоридом (резистентный метаболический алкалоз). Когда рвота продолжается долгое время, алкалоз частично компенсируется кетоацидозом при истощении и дегидратации, равно, как и слабым выделением кетокислот вследствие олигурии.

Дефицит калия, образующийся в результате рвоты, ренальной потери и перераспределения между интра- и экстрацеллюлярной жидкостью, является причиной кардиоваскулярных, нервно-мышечных, интестинальных и почечных функциональных нарушений. Понижение экстрацеллюлярной концентрации H^+ определяет уменьшение ионизированной фракции кальция и появление тетании, которая наблюдается главным образом при алкалозе, связанном с потерей кислот при рвоте.

Клиника гипохлоремической комы развивается медленно, в анамнезе частая рвота, выраженная клиническая картина внеклеточной и внутриклеточной дегидратации, снижение мышечного тонуса и тургора, заостренность черт лица, резкая бледность кожи, пульс частый, слабого наполнения, артериальное давление понижено, глухие тоны сердца, температура тела понижена; сознание отсутствует, тетанические судороги, олигурия или анурия, могут появляться менингеальные симптомы.

Исследование крови: повышение концентрационных показателей из-за сгущения крови, концентрация натрия в норме или понижена, низкое содержание хлора и калия в плазме; азотемия, pH и более, BE + 5 и более.

Лечение. При выраженной картине дегидратации, шока терапия должна быть направлена прежде всего на нормализацию гемодинамики. С этой целью вливают реополиглюкин (10 мл/кг) частыми каплями или струйно под контролем центрального венозного давления (катетеризация крупной вены) с последующим вливанием раствора Рингера, 5—10 % раствора глюкозы с инсулином и 3 % раствора калия хлорида (15—20 мл на 100 мл глюкозы) при стабилизации артериального давления и нормализации диуреза. Желательно рассчитать дефицит хлора, калия и кальция.

Не следует вводить концентрированные растворы глюкозы и кальция хлорида до выяснения концентрации калия в плазме, поскольку они являются антагонистами калия. Показано вливание крови, плазмы, альбумина. Контроль ионограммы плазмы — через 6—8 ч и в дальнейшем не менее 1 раза в сутки. После купирования рвоты до стабилизации кровообращения не следует вводить дроперидол и аминазин из-за опасности развития коллапса. Больному следует дать выпить хлористоводородную кислоту или ввести ее через зонд.

В том случае, если дефицит натрия хлорида не установлен, для компенсации алкалоза вместо натрия хлорида следует применить аргинина хлорид или лизина гидрохлорид. При повышении центрального венозного давления во время инфузионной терапии дробными дозами вводят дроперидол или аминазин (0,2 мл фракционно) для снятия сосудистого спазма (централизации кровообращения), кокарбоксилазу, сердечные гликозиды в возрастной дозировке, аскорбиновую кислоту, витамины группы В, антигипоксанты (натрия оксибутират — для профилактики нарушений центральной нервной системы и снятия судорог); постепенно компенсируется дефицит кальция путем внутривенных вливаний или приема внутрь кальция и магния хлорида.

Описаны случаи нарушения сердечной деятельности не только при гипокалиемии, но и при гипомагниемии. Для восстановления ионного баланса требуется несколько суток, поэтому важно провести катетеризацию крупной вены для контроля и коррекции электролитов.

ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ КОМА

Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием; в развитии комы могут иметь значение механические, токсические, бактериальные, аллергические и нервно-психологические факторы, которые самостоятельно или в комплексе могут вызвать повреждение поджелудочной железы, особенно на фоне повышенного давления в панкреатических ходах. К панкреатиту предрасполагают ряд сопутствующих заболеваний: болезни желчных путей и двенадцатиперстной кишки, нарушения обмена веществ, расстройства органного лимфотока. У детей панкреатит нередко развивается на фоне дискинетических нарушений функции пищеварительной системы и после перенесенных инфекций. Острый панкреатит часто возникает после обильного приема пищи, злоупотребления высокоэкстрактивными и раздражающими продуктами питания (бульон, шоколад и др.).

Патологические изменения в поджелудочной железе развиваются по типу цепной реакции и сопровождаются поступлением в кровь активных ферментов — энзимной токсемией. При повреждении ацинозных клеток и выделении цитокиназ происходит активация протеолитических ферментов поджелудочной железы — трипсина, калликреина, карбоксипептидазы. Активация калликреина ведет к возникновению интерстициального отека органа, при нарушении равновесия трипсин-трипсинингибирующей системы развиваются деструктивные протеолитические процессы в ткани железы. Проникновение ферментов и продуктов протеолиза в кровь приводит к сосудистым расстройствам, глубокой интоксикации организма. Распространение их лимфогенным путем вызывает регионарные лимфадениты, а при попадании в окружающие ткани — нервнотрофические и нервнорефлекторные расстройства. В последние годы патогенез панкреатита связывают не столько с активацией протеолитических ферментов, сколько с воздействием липазы, фосфолипазы-А, эластазы на периацинарную ткань поджелудочной железы.

Коматозное состояние может развиться при возникновении острого панкреатита (отечно-серозный или геморрагический, острый панкреонекроз) или при рецидиве хронического панкреатита в результате резкого нарушения функции поджелудочной железы, нарастании интоксикации в организме.

К л и н и к а. Заболевание начинается острой, часто опоясывающей болью преимущественно в левом подреберье. Часто дети указывают на острую боль по всему животу, иногда с иррадиацией в спину, руку и т. д. Наряду с острой болью появляется мучительная, не приносящая облегчения рвота, нарушается дыхание (частое, поверхностное), развивается гипотензия или коллапс; степень поражения центральной нервной системы зависит от тяжести процесса — головная боль, раздражительность, негативизм, нарушение сознания, кома.

При пальпации живота наблюдается напряжение мышц, в области левого реберно-позвоночного угла можно определить припухлость поверхностных тканей тестоватой или плотной консистенции. Часто отмечаются печеночно-пузырные симптомы в результате поражения печени и желчных путей токсического или холестатического генеза. Часто бывает несоответствие между клинической картиной и выраженностью тяжелой интоксикации организма (резкая бледность или кожа с зеленоватым оттенком, гипотония, тахикардия или брадикардия, резкая приглушенность сердечных тонов).

Лабораторные исследования. Повышение содержания амилазы, липазы, протеолитических ферментов в крови и моче, умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов, эозинофилия, повышенная СОЭ, характерны гипохлоремия, уменьшение содержания общего протеина за счет альбуминов, могут наблюдаться преходящая гипербилирубинемия, гипогликемия.

В дифференциальной диагностике необходимо учитывать следующие заболевания: острый аппендицит, инвагинацию, острый холецистит и др.

Лечение: устранение боли, спазма холедохопанкреатической протоковой системы (с помощью папаверина гидрохлорида, платифиллина гидротартрата, но-шпы в возрастной дозировке 2—3 раза в сутки). Хороший спазмолитический эффект оказывают галидор, аэрон, нитроглицерин; для снятия боли — анальгин (50 % раствор в дозе 0,1 мл на 1 год жизни) или промедол в сочетании с противогистаминными препаратами (супрастином, дипразином);

инфузионная терапия с целью восстановления гемодинамики и проведения дезинтоксикации (полиглюкин, реополиглюкин в сочетании с гемодезом 1 : 1; плазма, протеин, альбумин; раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы с инсулином);

антиферментная терапия: кислота аминокапроновая (3—4 г в сутки), пентоксил (0,05—0,1 3 раза в сутки), метилурацил (0,1—0,25—0,5 3 раза в сутки) назначают на 7—12 дней;

ингибиторы биологического происхождения — трасилол, пантрипин, контрикал (по 100 000—50 000 ЕД внутривенно капельно с глюкозой 2 раза в сутки в течение 5—7 дней);

антихолинергические препараты — платифиллин, атропин, метацин, скополамина гидробромид (в инъекциях, 2—3 раза в сутки или в каплях), атропин — при стихании процесса;

абсолютное голодание в течение 3—5 дней с введением зонда для декомпрессии желудка. Восполнение энергетической потребности организма проводят парентерально;

для ликвидации инфекционного очага и профилактики возможного инфицирования поджелудочной железы назначают антибиотики тетрациклинового ряда, левомицетин, эритромицин, полусинтетические пенициллины;

симптоматическая терапия. Консультация хирурга.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКАЯ КОМА

Тиреотоксическая кома (криз) — это состояние, при котором наступает интенсификация симптомов гипертиреоза вследствие избыточного образования гормонов щитовидной железы (трийодтиронин, тироксин), что ведет к резкому усилению окислительных процессов в организме (углеводного, белкового и др.), тяжелым расстройствам сердечно-сосудистой деятельности, коме. Причинами летального исхода могут явиться недостаточность «тиреотоксического сердца», острая жировая дистрофия печени, острая недостаточность надпочечников, которые возникают при тяжелом тиреотоксикозе. Усугубляющими или провоцирующими факторами могут быть эмоциональные потрясения, присоединение инфекции.

Клиника — резкое возбуждение, тремор конечностей, потливость, тахикардия (тахиаритмия), признаки недостаточности кровообращения и дыхания, психическое возбуждение, бред, потеря сознания, кома.

Лечение. Показано введение седативных и нейроплегических средств. При выраженном психомоторном возбуждении дроперидол в возрастной дозировке; при отсутствии коллапса и бульбарной симптоматики — морфин, натрия оксибутират; при гипертермии — антипиретические средства, охлаждение. Одновременно осуществляется коррекция кислотно-

основного состояния и водно-электролитных сдвигов (гипохлоремии, гипокалиемии из-за рвоты). Для борьбы с надпочечниковой недостаточностью вводят глюкокортикоиды — гидрокортизон, преднизолон.

В связи с нарастанием сердечно-сосудистой недостаточности очень важно проводить постоянный ЭКГ-контроль (мониторное наблюдение). Для нормализации ритма сердца показано введение β-блокаторов (индерала, обзидана, тразикора). Сердечные гликозиды назначают при развитии явлений острой сердечной недостаточности.

В связи с возможностью развития у больных фибрилляции желудочков необходимо подготовить все необходимое для интубации, искусственной вентиляции, дефибрилляции и проведения непрямого массажа сердца.

Терапия, включающая сердечные средства (коргликон), препараты, улучшающие коронарный кровоток (папаверин, изоптин), средства, обеспечивающие энергетические потребности миокарда (кокарбоксилаза, панангин), β-адреноблокаторы (обзидан, индерал), мочегонные препараты (фуросемид, верошпирон), коррекцию микроциркуляции (реополиглюкин, альбумин, желатиноль), а при высоком систолическом давлении — управляемую гипотензию (арфонад) — все это позволяет быстро ликвидировать явления тиреотоксического криза. Комплекс реанимационных мероприятий и целенаправленной интенсивной терапии в условиях тщательного функционального контроля за состоянием жизненно важных органов и систем обеспечивает благоприятный исход. После вывода больного из комы назначают мерказолил.

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Этот синдром является крайним проявлением печеночной недостаточности. Различают эндогенную печеночную недостаточность (при отравлениях, вирусном гепатите и др.) и экзогенную, развивающуюся при циркуляторных нарушениях (микроциркуляторные нарушения при шоке).

Наиболее частой причиной острой печеночной недостаточности у детей до 1 года является гепатодистрофия, обусловленная вирусным гепатитом.

Морфологическим субстратом печеночной недостаточности при вирусном гепатите является субмассивный или массивный некроз гепатоцитов в печеночной дольке, что ведет к нарушению функции печени, развитию острой печеночной недостаточности.

Токсическим воздействием обладают метаболиты, не обезвреженные печенью, и продукты распада самой печени. Развивается нарушение обмена веществ (особенно в центральной нервной системе).

При гепатодистрофии, наряду с цирротической перестройкой печени, наблюдаются изменения со стороны других органов и систем организма — почек, сердца, поджелудочной железы, пищеварительной системы.

Гепаторенальный синдром развивается примерно у 17 % больных с печеночной недостаточностью. Выделяют следующие клинические формы гепаторенального синдрома: гиперазотемию (так называемый билиоренальный синдром), в клинике которой преобладает острая печеночная недостаточность (чаще при заболеваниях желчных путей); одновременное нарушение функции печени и почек при прогрессирующем гепатоциррозе, хронической печеночной недостаточности или при тяжелом течении вирусного гепатита, при прогрессирующем вирусном гепатите и дистрофии печени, шоке, сердечной недостаточности и у больных после реанимации (болезнь оживленного организма).

Оценка роли функциональных расстройств в зависимости от причины не всегда возможна из-за отсутствия достаточных специфических критериев печеночной недостаточности. Определенную ценность в диагностике представляет ряд данных:

активность ферментов — индикаторные ферменты (лактатдегидрогеназа, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, сорбитдегидрогеназа, альдолаза и др.). В большом количестве в плазме крови появляются при увеличении мембранной проницаемости гепатоцитов; секреционные ферменты: холинэстераза, церулоплазмин, прокоагулянты; при угнетении функции печени содержание их в крови уменьшается;

экскреционные ферменты (лейцинаминопептаза, щелочная фосфатаза), которые при нарушении желчевыделения поступают в кровь.

Диагностическими показателями печеночной недостаточности являются снижение протромбинового индекса, степень аммониемии, повышение содержания фракций билирубина, уробилинурия, повышение в крови уровня молочной и пировиноградной кислот.

Клиника. Начальная клиническая картина гепатодистрофии при вирусном гепатите, как и при других заболеваниях, не может быть критерием для постановки диагноза острой печеночной недостаточности и тяжести состояния больного. Развитие клинической картины может быть медленным: вялость, потеря аппетита, беспокойство, нарушение сна. У детей раннего возраста это может проявляться снижением сосательного рефлекса, срыгиванием, рвотой, лихорадкой, периодической потерей сознания, повышенной судорожной готовностью — подергиванием мышц.

При развитии гепатодистрофии усиливается желтуха, часто наблюдаются выраженный метеоризм, периодически рвота, появляется специфический печеночный запах изо рта, обусловленный повышенным содержанием в кишках ароматических веществ (метилмеркаптана).

Лечение печеночной комы должно быть комплексным. В начальный период в течение 10—18 ч полезно голодание, после этого назначают дозированное кормление с укороченными интервалами между приемами пищи. Противопоказаны белки и жиры, поэтому предпочтение отдается углеводному питанию с сахарно-фруктовыми разгрузочными днями (у детей старшего возраста).

Выраженные нарушения метаболизма, интоксикация требуют назначения инфузионной терапии, а в связи с длительностью ее применения и необходимостью постоянно контролировать изменения метаболизма, провести катетеризацию вены. Общее количество вводимой жидкости должно составлять 60—70 % возрастной потребности. Показано вливание 5—10 % раствора глюкозы ($^2/_3$ суточного объема) с инсулином, аскорбиновой кислотой (150—500 мг), кокарбоксилазой (50—200 мг); с целью дезинтоксикации и регуляции микроциркуляции — реополиглюкин, гемодез, плазма, альбумин (10 мл/кг); введение электролитов под контролем ионограммы и показателей кислотно-основного состояния, поскольку при острой печеночной недостаточности может быть не только ацидоз, но и алкалоз. Показано также введение ингибиторов протеолиза (контрикала, трасилола по 10 000—100 000 ЕД и более в сутки), препятствующих цитолизу гепатоцитов, снижающих активность лизосомальных ферментов и фибринолиз.

Рекомендуется введение внутривенно глюкокортикоидов (преднизолона в дозе 4—6 мг/кг) равномерно в течение суток.

Активная посиндромная терапия. При геморрагическом синдроме показаны викасол, АКК, фибриноген, кальция глюконат, свежецитратная кровь; при судорожном синдроме — диазепам, натрия оксибутират, дроперидол; при отечно-асцитическом синдроме — диуретические средства и ограниченное количество жидкости.

Опасность активации бактериальной инфекции требует введения антибиотиков — пенициллина, цефалоспоринов.

В последние годы в лечении острой печеночной недостаточности в детском возрасте стали применять заменные переливания крови (Frey и др., 1970; С. Н. Соринсон и Е. Н. Воронина, 1973), а также гемадсорбцию (Ю. М. Лопухин и др., 1972).

Комплекс мероприятий должен предусматривать эффективную длительную кислородотерапию, регуляцию сердечно-сосудистой деятельности, профилактику и лечение почечной недостаточности.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Функция почек в организме заключается в поддержании водно-солевого и кислотно-основного состояния, уровня артериального давления, постоянства состава красной крови, свертывания крови, очищения внутренней среды от ряда метаболитов и чужеродных веществ и т. д.

Основные функции почек имеют возрастные особенности. У детей 1-го года жизни, особенно в 1-м полугодии, почки находятся в состоянии повышенного водного диуреза, осморегулирующая функция еще несовершенна и осмолярность мочи зависит от способа вскармливания и ряда других факторов. Эти особенности определяют возможность быстрого развития дегидратации и гипергидратации как одного из важных патогенетических механизмов острой почечной недостаточности.

Острая почечная недостаточность — внезапно возникшее в результате шокогенных воздействий тотальное нарушение функций почек в обеспечении гомеостаза, сопровождающееся нарушением водно-электролитного равновесия и кислотно-основного состояния крови, расстройством регуляции артериального давления, нарастанием азотемии и развитием уремии.

ОПН может быть экстраренального и ренального происхождения.

Классификация острой почечной недостаточности у детей
(по Э. Полачеку, 1980)

Острая почечная недостаточность экстраренального происхождения
- преренальные нарушения (при дегидратационном или геморрагическом шоке)
- постренальное нарушение (при обструкции оттока мочи на любом участке мочевых путей)
- острая почечная недостаточность при закупорке почечных артерий или вен

Острая почечная недостаточность ренального происхождения
- при остром гломерулонефрите
- гемолитико-уремическом синдроме
- ренальном кортикальном некрозе
- остром тубулярном некрозе

Острая почечная недостаточность при гемоглобинурии, миоглобинурии, гиперкальциурии
- клиническое течение
- стадия анурии или тяжелой олигурии
- усиленного диуреза при недостаточной функции почек
- выздоровления

А. Я. Пытель выделяет преренальные и ренальные факторы, которые могут быть причиной ОПН.

Преренальные факторы	*Ренальные факторы*
Резкое снижение АД (шок, кровопотеря)	Поражение почек нефротоксинами (ртуть, хлороформ, грибы и т. д.)
Гемолиз и миолиз (переливание несовместимой крови, острая гемолитическая анемия, ожоги, синдром «размозжения»)	Токсико-аллергические поражения, связанные с передозировкой некоторых медикаментов (сульфаниламиды, антибиотики, коллоидное золото и т. д.) или индивидуальной гиперчувствительностью к ним.
Большая потеря электролитов, обезвоживание (длительная рвота, диспепсия, неадекватные дозы диуретических средств)	Инфекции — анаэробный сепсис, лептоспироз, некротический папиллит на почве пиелонефрита, пневмония и др.
Эндогенные интоксикации (непроходимость кишок, перитонит, панкреатит, гепаторенальный синдром)	Экскреторная анурия (камень, опухоль)
	Гломерулонефрит

У детей наиболее частой причиной ОПН являются гломерулонефрит и гемолитико-уремический синдром.

При гломерулонефрите олиго- и анурия даже в сочетании с азотемией не свидетельствуют о наличии ОПН.

Развитие ОПН у детей с острым гломерулонефритом характеризуется нарушением электролитного баланса, развитием декомпенсированного ацидоза, гиперкалиемией, быстро прогрессирующим снижением относительной плотности мочи. Наиболее угрожаемой для развития ОПН является смешанная форма диффузного гломерулонефрита.

В развитии ОПН различают следующие стадии: начальную (от нескольких часов до нескольких дней), олигурическую (от нескольких часов до 5—7 дней), раннюю полиурическую (около 5 дней), позднюю полиурическую (от 15 до 75 дней) и восстановительную (6—9 мес).

Основным патогенетическим фактором ОПН считают временную ишемию почки, при которой поражается кортикальный кровоток.

Патогистологические изменения наиболее выражены в канальцах. В большинстве случаев это фокальные изменения. Наиболее характерными гистологическими изменениями являются расширение просвета дистальных отделов извитых канальцев, отек, уплотнение и некроз канальцев, а также появление пигментных цилиндров в нижнем отделе нефрона. Только в тех случаях, когда ОПН вызвана двусторонним кортикальным некрозом при поражении нефротоксическими агентами (четыреххлористый углерод), наблюдается распространенное поражение канальцев.

Уже через 10—15 мин после прекращения почечного кровообращения наблюдается характерное набухание митохондрий, затем через 10—12 ч набухает цитоплазма, а через 48 ч — некроз канальцевого эпителия. В последнее время установлено, что весьма существенные и ранние поражения (проницаемости базальной мембраны) развиваются и в клубочках. На 3—4-й день ОПН начинается регенерация канальцевого эпителия из островков сохранившейся ткани, однако функция канальцев восстанавливается значительно позже. Обратимость описанных изменений зависит от длительности и тяжести нарушения почечного кровообращения.

В начальной стадии ОПН преобладают явления шока, олигурия, дегидратация (сухость кожи, жажда, гипотензия, повышение гематокрита), склонность к алкалозу, гиперкалиемии.

В олигурической стадии основными клиническими симптомами являются: анурия, накопление продуктов азотистого обмена, нарушение водно-электролитного равновесия, ацидоз. Признаками развивающейся азотемии могут служить головная боль, сонливость, заторможенность, рвота, боль в животе, понос, увеличение размеров печени и селезенки, повышение температуры. Нарушается деятельность центральной нервной, пищеварительной системы, кроветворного аппарата. Повышается содержание остаточного азота крови, увеличивается содержание мочевины и уровень креатинина, уменьшается клиренс мочевины.

Нарушения водно-минерального равновесия выражаются дегидратацией или гипергидратацией. Клеточная дегидратация характеризуется астенией, мучительной жаждой, сонливостью, могут быть подергивания мышц, психоз, галлюцинации. Основными симптомами внеклеточной дегидратации являются сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора, гиповолемия, гипотензия. Внутриклеточная гипергидратация, и прежде всего клеток мозга, вызывает тошноту, рвоту, головную боль, боязнь пить, судороги, кому. Для внеклеточной гипергидратации характерны отеки. Внеклеточные и внутриклеточные синдромы могут сочетаться.

В олигурической стадии ОПН внеклеточная гипергидратация чаще сочетается с клеточной дегидратацией, однако иногда наблюдается тотальная гипергидратация. Чрезмерная гидремия в этой стадии ОПН связана с уменьшением диуреза, снижением количества жидкости, выводимой с ды-

ханием и потоотделением, и увеличением синтеза эндогенной воды за счет распада собственных белков и жиров. Реальная опасность возникшей гидремии — развитие отека легких и острой сердечной недостаточности.

Наиболее глубокие изменения электролитного обмена касаются так называемых внутриклеточных электролитов K^+, Mg^{2+}, SO_4^{2-}, HPO_4^{2-}. Трансминерализация наступает в результате массивного распада тканей и поступления указанных электролитов в сосудистое русло.

В физиологических условиях концентрация K^+ в моче значительно выше, чем в плазме. Можно было бы ожидать, что при ОПН в период олигурии концентрация K^+ повышается всегда или почти всегда, однако опыт показывает, что лишь у $^1/_4$—$^1/_3$ больных действительно развивается гиперкалиемия, у большинства концентрация K^+ остается нормальной, а у некоторых несмотря на резкое снижение диуреза уровень K^+ плазмы даже снижается. Это зависит от ряда факторов.

Углеводное голодание больного, гиперкатаболизм, деструкция тканевых протеинов, массивный гемолиз и особенно массивное травматическое повреждение мышечной ткани способствуют переходу калия из внутриклеточного сектора во внеклеточный.

Повторная рвота и профузный понос, наоборот, сопровождаются избыточным выделением K^+ из организма даже в условиях анурии.

При массивном внутрисосудистом гемолизе не всегда развивается гиперкалиемия. Это можно объяснить лишь тем, что неповрежденные клетки тканей адсорбируют его даже при избыточной концентрации в плазме.

Ацидоз способствует гиперкалиемии, тогда как алкалоз увеличивает переход калия из плазмы в клетки. Гиперкалиемия, особенно у детей раннего возраста, своевременно выявляется при систематическом ЭКГ-обследовании и биохимическом контроле. Клиническими признаками гиперкалиемии являются нервно-мышечные нарушения — онемение конечностей, арефлексия, нарушение дыхания, тонические судороги, поражения сердечной мышцы (экстрасистолия, брадикардия, сердечный блок).

Нарушение ритма сердца усугубляется гипермагниемией. Гипермагниемия при ОПН наблюдается постоянно, она редко бывает высокой; но уже при уровне 2 ммоль/л развивается сонливость, а у некоторых — коматозное состояние.

Гиперфосфатемия и гиперсульфатемия вызывают значительный метаболический ацидоз. Содержание внеклеточных электролитов Na^+, Ca^{2+}, Cl^- в течение олигурической фазы несколько снижается.

В период олигурии фосфатемия превышает норму в 2—2,5 раза. Это связано как с нарушением выведения фосфора, так и с увеличением катаболизма.

Гиперсульфатемия в период олиго- и анурии возрастает более быстрым темпом, превышая норму в 10—15 раз.

Уровень кальция плазмы при ОПН, как правило, снижается, но вследствие ацидоза увеличивается его ионизация, поэтому симптомов тетании не бывает. Однако больные становятся раздражительными, выявляется также влияние гипокальциемии на электрическую активность миокарда. Она повышает пороговый потенциал, усиливая таким образом действие калия на миокард.

При ОПН, наряду с метаболическим ацидозом, развивается дыхательный алкалоз, который не всегда компенсирует ацидоз, pH снижается, развивается ацидемия.

Ранняя полиурическая стадия характеризуется увеличением выделения мочи с низкой относительной плотностью. Полиурия в этой стадии еще не обеспечивает достаточной экскреции солей и мочевины из-за функциональной недостаточности регенерируемых почечных канальцев. В поздней полиурической стадии выделяется большое количество мочевины, остаточ-

ного азота, калия, магния, в связи с чем может развиваться дегидратация с увеличением в крови уровня натрия и хлора. Восстановление функции канальцевого аппарата почек достигается не ранее чем через 9—12 мес.

Лечение ОПН в начальной стадии должно быть направлено на борьбу с шоком и зависит от причины, его вызвавшей. Необходима энергичная противошоковая терапия.

При обструкции мочеточников обязательна немедленная катетеризация их с оставлением постоянного катетера. При анурии, обусловленной сульфаниламидными препаратами, помимо катетеризации мочеточников, необходимо внутривенное введение натрия гидрокарбоната, что может способствовать ощелачиванию мочи.

В случаях гемолитического генеза ОПН (несовместимость при переливании крови, гемолитико-уремический синдром, отравление грибами и ягодами) для подавления антителообразования назначают преднизолон парентерально из расчета 2 мг/кг массы тела.

В олигурической стадии на первый план выступает необходимость восстановления диуреза и водно-электролитного равновесия, борьба с гиперкалиемией, гиперазотемией и ацидозом.

Очень важен вопрос о количестве вводимой жидкости, которое определяется на основании точного учета суточных потерь. При нормальной температуре ребенку назначают 15 мл/кг массы тела + объем, равный суточному диурезу и количеству жидкости, потерянному со рвотой и поносом. При повышении температуры на каждый градус прибавляют 5 мл на каждый килограмм массы тела. Строгий учет водного баланса необходим в связи с тем что увеличение количества введенной жидкости грозит острым «водным отравлением», а голод и жажда усиливают эндогенный распад тканей. Кроме того, контроль осуществляют постоянно, измеряя центральное венозное давление.

Жидкость вводится внутривенно капельно в виде 10—20 % раствора глюкозы, которая обладает дезинтоксицирующим действием, питательными свойствами, а также уменьшает гиперкалиемию, т. к. 1 ммоль глюкозы, превращаясь в гликоген, связывает 1 мэкв калия. Для лучшего усвоения глюкозы в капельницу добавляют инсулин из расчета 1 ЕД на 10 г глюкозы. Дозы его не следует увеличивать, учитывая эндокринные функции неповрежденной почки.

Вводят гипертонический раствор глюкозы при нарушениях водно-минерального равновесия (внеклеточная гипергидратация, клеточная дегидратация и тотальная гипергидратация), встречающихся при ОПН. Однако при общей дегидратации следует применять только изотонический раствор глюкозы.

Для полиурической стадии ОПН характерна значительная потеря жидкости, поэтому необходимо восполнять ее количество. В ранней полиурической стадии еще не обеспечивается достаточная экскреция солей, поэтому в составе жидкости должен преобладать изотонический раствор глюкозы; в поздней полиурической — 5 % глюкозу вводят с равным количеством изотонического раствора натрия хлорида, под контролем ионограммы крови и мочи, а также электрокардиограммы производят коррекцию других электролитов.

При хлоропривной ОПН (снижение в крови содержания натрия и хлора, неукротимая рвота, алкалоз) вводят капельно 10—20 мл 10 % раствора натрия хлорида.

Для увеличения эффективного почечного плазмотока и улучшения клубочковой фильтрации используют эуфиллин, диафиллин или синтофиллин 2,4 % раствор внутривенно (3 мг на 1 кг массы тела в сутки).

Применяются осмодиуретические средства (маннитол или сорбитол) внутривенно капельно 25 % раствор из расчета 0,5—1 г сухого вещества на 1 кг массы тела или сорбитол в клизме в той же дозе. Маннитол умень-

шает отек почечных канальцев и вызывает диурез в пределах 100 мл/ч в течение 3 ч. Если диурез после пробного введения составляет менее 30—40 мл/ч, то дальнейшее введение препарата нецелесообразно.

Известно, что многие вещества могут вызвать гидропические изменения, будучи введены внутривенно (например, маннитол, натрия сульфат, декстрин и другие плазмозаменители). Обнаружена корреляция между наличием отека эпителия проксимального отдела канальцев и инфузией декстрина, а также других осмодиуретических средств. Эти данные убеждают в том, что гидропические изменения проксимального отдела канальцев являются результатом лечебных мероприятий.

В тех случаях, когда причиной ОПН является гломерулонефрит, М. С. Игнатова (1978) считает наилучшим сочетанием спиронолактон в дозе 10—20 мг/кг с маннитолом.

Можно назначить салуретическое средство — дихлотиазид, способствующий выведению натрия, хлора и калия, в дозе 25—50 мг в сутки. Важной особенностью препарата является его эффективность как при ацидозе, так и при алкалозе и способность не нарушать электролитическое равновесие ионов Na^+ и Cl^-, так как последние выводятся в эквивалентных количествах.

Противопоказаны ртутные диуретические средства, блокирующие сульфгидрильные группы сукцинатдегидрогеназ, а следовательно, реабсорбцию.

Как антагонист калия вводят внутривенно кальция глюконат 5—10 мл 10 % раствора.

Для ликвидации ацидоза и восполнения потерь натрия используют 4 % раствор натрия гидрокарбоната или трисамин.

Если невозможно определить BE, то вводят содовый раствор из расчета 3—8 мэкв/кг в сутки (100 мл 5 % раствора соды содержат 60 мэкв натрия гидрокарбоната).

Для снижения азотемии назначают диету, богатую углеводами, с ограничением жиров без калия и белков. Если не проводится лечение диализом, то на белково-бессолевой диете ребенок находится до восстановления достаточного диуреза. Катаболизм белков уменьшается при назначении анаболических гормонов (неробол 0,1 мг/кг массы в сутки per os или ретаболил 0,1 мг/кг массы парентерально 1 раз в месяц).

Гиперазотемия снижается при применении леспенефрила (суточная доза 200—300 капель).

Определенное значение имеет использование гепарина при коагулопатии, наблюдающейся при острой почечной недостаточности (И. М. Мастик, 1965). Гепарин вводят в дозе 100—150 МЕ на 1 кг массы тела под контролем коагулограммы внутривенно капельно.

В комплекс лечения включают витамины и их аналоги — 5 % аскорбиновую кислоту внутривенно 200—400 мг, кокарбоксилазу 50 мг внутривенно, 1 % никотиновую кислоту — 1 мл внутривенно, 5 % пиридоксин 1 мл внутримышечно, что способствует улучшению обменных процессов. Аскорбиновую и никотиновую кислоты используют при отсутствии ацидоза.

Для подавления инфекции и предупреждения септических осложнений назначают антибиотики — пенициллин и полусинтетические пенициллины, обладающие наименее выраженным токсическим действием на почечную паренхиму. Следует, однако, учитывать, что фильтрация при ОПН значительно снижена (до $^1/_3$—$^1/_4$ нормы), поэтому доза антибиотиков должна быть соответственно меньшей — $^1/_3$—$^1/_4$ обычной.

Методами внепочечного очищения являются: обменные переливания крови, желудочный и кишечный диализ, перитонеальный гемодиализ (непрерывный и фракционный), экстракорпоральный гемодиализ. Диализ проводят в специализированном почечном центре. В последнее время чаще используется аппарат искусственной почки, чем естественные диализирую-

щие мембраны. Принцип гемодиализа следующий: гепаринизированная кровь больного поступает в искусственную почку, где через целлофан, омываемый диализирующей жидкостью, освобождается от токсических веществ и опять поступает больному. Основу диализирующей жидкости составляют натрия хлорид, натрия ацетат, магния хлорид, кальция хлорид, глюкоза, калия хлорид. Концентрация и состав компонентов диализирующей жидкости зависят от показателей водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния.

Показаниями к диализу служат:

гипергидратация, не восстанавливаемая консервативными методами;

декомпенсированный ацидоз, гиперкалиемия (свыше 6,5—7 мэкв/л), ежедневное увеличение уровня мочевины свыше 8 ммоль/л и гиперкреатининемия;

продолжительная анурия, угрожающая необратимыми поражениями канальцев;

ухудшение общего состояния.

При лечении больных ОПН должен быть тесный контакт педиатра и хирурга-уролога. Только правильное сочетание консервативной терапии с гемо- или перитонеальным диализом позволяет улучшить прогноз.

В связи с длительным восстановительным периодом ребенок, перенесший ОПН, должен находиться на диспансерном учете не менее 1 года.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Геморрагическим синдромом называется склонность к кровоточивости, рецидивирующим кровоизлияниям и упорным кровотечениям, связанным с нарушением гемостаза.

Кровотечения у детей могут быть при острых и хронических инфекциях, пороках сердца, заболеваниях легких, пищеварительной системы, почек и мочевых путей, но чаще встречаются при травмах и заболеваниях крови.

При нормальных механизмах гемостаза кровотечения обычно останавливаются легко и быстро физическими методами. При нарушениях гемостаза они могут быть обильными и длительными, представляют угрозу для жизни больного и требуют неотложной помощи.

Острая кровопотеря вызывает уменьшение объема циркулирующей крови, что ведет к повышению венозного тонуса или даже к генерализованному венозному спазму. Сужение венозного русла, содержащего около 70 % объема циркулирующей крови, выравнивает сниженное артериальное давление и поддерживает нормальный кровоток, несмотря на гиповолемию, компенсируя потерю 10—15 % объема циркулирующей крови. Потеря крови, превышающая 10—15 % объема циркулирующей крови, стимулирует функцию надпочечников — повышается выработка адреналина и норадреналина, спазмируются периферические сосуды и развивается централизация кровообращения. Являясь биологической защитной реакцией организма на кровопотерю, централизация кровообращения обеспечивает кровоснабжение жизненно важных органов и выживание больного в период острой гиповолемии. Но сама она, сохраняясь в течение нескольких часов, вызывает тяжелые нарушения в организме, которые могут привести к гибели больного. В результате спазма периферических сосудов нарушается микроциркуляция, развиваются гипоксемия и гипоксия тканей, метаболический и дыхательный ацидоз, синдром внутрисосудистой коагуляции. В тяжелых случаях в результате спазма сосудов возникает преренальная почечная недостаточность. Снижение кровотока через почку в течение нескольких часов вызывает некроз канальцев почек и развитие ренальной почечной недостаточности, которая в половине случаев приводит к летальному исходу (G. Austen, 1968).

Потеря 10 % объема циркулирующей крови легко компенсируется небольшим венозным спазмом и не сопровождается значительными клиническими проявлениями. Потеря 20—40 % объема циркулирующей крови вызывает весь комплекс описанных выше нарушений (P. J. Korner, 1967; M. A. Simon, 1969). Централизация кровообращения обеспечивает выживание больного в период циркуляторных расстройств даже при потере 50 % объема циркулирующей крови. Потеря свыше 50 % объема циркулирующей крови приводит к истощению компенсаторных механизмов и без срочных врачебных мер заканчивается смертью больного.

Чем интенсивнее воздействие стресса, тем сильнее и неадекватнее компенсаторные реакции, тем значительнее их неблагоприятное воздействие и тем быстрее они истощаются. В связи с этим величина кровопотери должна оцениваться вместе со скоростью кровопотери.

Потеря крови в пределах 25 % объема циркулирующей крови может оказаться смертельной, если кровоточит крупный артериальный сосуд. В то же время при многочасовом паренхиматозном кровотечении достаточно хорошо компенсируется потеря даже 50 % объема циркулирующей крови, а при хронической кровопотере удовлетворительно переносится уменьшение объема циркулирующей крови на 60 % (S. N. Albert, 1963).

Не менее важна продолжительность периода циркуляторных расстройств и периода вторичных изменений в организме, вызванных гиповолемией.

Если весь гипотензивный период не превышает 5 ч, то реинфузией извлеченной крови еще удается восстановить нормальную функцию надпочечников, при 12-часовом гипотензивном периоде функция надпочечников уже не восстанавливается (A. H. Hermanea, 1971).

Необходимо отметить, что организм ребенка более чувствителен к кровопотере, чем организм взрослого. Особую угрозу представляет кровотечение у детей ослабленных, с неблагоприятным преморбидным фоном: гипотрофией, интоксикацией, септическим состоянием, гиповолемией, предшествующими небольшими кровопотерями, анемией. Травма, явившаяся причиной кровотечения, усугубляет последствия кровопотери потому, что сама по себе вызывает такую же нейровегетативную реакцию с развитием спазма периферических сосудов. Большую опасность представляют внутренние кровотечения, так как их труднее диагностировать и, помимо описанных выше нарушений, они вызывают компрессионно-ишемические явления, особенно опасные в области жизненно важных органов.

Диагностика кровотечения, определение локализации кровоточащего очага, причины и механизма кровотечения, величины кровопотери должны быть наиболее ранними и точными.

Большое значение в диагностике кровотечения имеет целенаправленно собранный анамнез. Необходимо выяснить наличие наследственных заболеваний в семье, пол, возраст ребенка, наличие повторных кровотечений, их локализацию и связь с травмой, предшествующими или сопутствующими заболеваниями.

При клиническом обследовании больного можно обнаружить признаки острого малокровия: слабость, нарастающая бледность кожи и слизистых оболочек, шум в ушах. Пульс становится частым, пониженного наполнения и даже нитевидным, дыхание учащается, артериальное давление падает. В тяжелых случаях появляются тошнота, рвота, зевота, сонливость, потеря сознания. При внутреннем кровоизлиянии к этим симптомам могут присоединиться признаки нарушения функции отдельных органов и компрессионно-ишемические явления (гипертензивный синдром при внутричерепном кровоизлиянии, удушье при заглоточной гематоме и т. д.).

Анамнез и клиническая картина позволяют установить не только наличие кровотечения, но и диагностировать заболевание, осложнившееся кровотечением. Вместе с тем становятся понятными причина и механизм

кровотечения и наиболее вероятная локализация кровоточащего очага. В связи с тем что кровотечения чаще всего наблюдаются при заболеваниях крови, считаем уместным привести описание клинической картины наиболее часто встречающихся заболеваний крови из группы геморрагических диатезов: коагулопатии, тромбоцитопатии, вазопатии.

Патогенетическая классификация геморрагических диатезов
(Г. А. Даштаянц, 1978)

Геморрагический диатез, обусловленный нарушением свертываемости крови (коагулопатия):
- нарушение тромбопластинообразования, или I фазы свертывания (гемофилия А, В, С);
- нарушение тромбинообразования, или II фазы свертывания (гемофилоидное состояние);

нарушение фибринообразования, или III фазы свертывания крови (гипо- или афибриногенемия);
- геморрагический диатез, связанный с избытком факторов, препятствующих свертыванию крови (фибринолитическая пурпура).

Геморрагический диатез, обусловленный нарушением тромбоцитопоэза (тромбоцитопатия):
- тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа);
- симптоматическая тромбоцитопения (лейкоз, геморрагическая алейкия гипо- и апластическая анемия, лучевая болезнь и т. д.);
- семейно-наследственная тромбоцитопатия (геморрагическая тромбоцитоастения — болезнь Гланцмана, ангиогемофилия — болезнь Виллебранда и др.);
- геморрагическая тромбоцитемия.

Геморрагический диатез, обусловленный поражением сосудистой стенки (вазопатии):
- геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха);
- геморрагическая пурпура, связанная с инфекционно-токсическими, дистрофическими и нейроэндокринными воздействиями на сосудистую стенку;
- геморрагический ангиоматоз (болезнь Ослера);
- цинга (С-авитаминоз).

К коагулопатии относятся заболевания, при которых основной в клинике геморрагический синдром обусловлен нарушением свертываемости крови в связи с дефицитом одного или нескольких факторов свертывания (I — афибриногенемия, II — гипопротромбинемия, V — гипопроакцелеринемия, VII — гипопроконвертинемия, VIII — гемофилия А, IX — гемофилия В, XI — гемофилия С, XII — гемофилия Д, VIII и нарушение проницаемости и сократительной способности капилляров — синдром Виллебранда—Юргенса). Наиболее часто из перечисленных выше заболеваний встречается гемофилия А. Клиническая картина других коагулопатий во многом сходна с клинической картиной гемофилии А.

Гемофилия А — это наследственное заболевание. Характер наследования связан с изменениями в Х-хромосоме, в которой, видимо, имеются гены, определяющие синтез VIII фактора свертывания крови — антигемофильного глобулина. Гемофилией болеют в основном лица мужского пола, заболевание передается от матери. У женщин гемофилия, как правило, не проявляется, так как при наличии изменений в одной Х-хромосоме ее активность подавляется доминантными генами, находящимися во второй нормальной Х-хромосоме. Тяжесть течения заболевания зависит от количества антигемофильного глобулина в крови больного. Тяжелое течение наблюдается у больных с содержанием VIII фактора свертывания крови ниже 5 %. При гемофилии средней тяжести уровень указанного фактора колеблется от 5 до 10 %, при легком течении — в пределах 10—25 %.

Проявляется заболевание иногда уже в период новорожденности в виде подкожной гематомы, кефалогематомы или кровотечений из культи пуповины, но диагностируется обычно после 1-го года жизни, когда ребенок начинает ходить и при незначительной травме у него появляются обильные и длительные кровотечения.

Одним из наиболее типичных симптомов гемофилии являются гемартрозы — кровоизлияния в суставы, обычно крупные: коленные, голеностопные, локтевые, плечевые, лучезапястные. Кровотечение в сустав продолжа-

ется несколько дней и сопровождается болью, сустав увеличивается в размере, становится теплым на ощупь. Кровь, излившаяся в сустав, обычно полностью не рассасывается, а организуется. При повторных кровотечениях этот продуктивный процесс приводит к деформации, тугоподвижности и контрактуре сустава.

Помимо гемартроза у детей отмечаются кровотечения из слизистых оболочек рта при прикусывании языка, травме уздечки языка, прорезывании и смене зубов, обширные подкожные и межмышечные гематомы. Большую опасность представляют внутренние кровотечения: почечные, в желудке и особенно в мозге, кровотечения при оперативных вмешательствах.

К тромбоцитопатиям относятся заболевания, при которых основной в клинике геморрагический синдром объясняется недостаточным количеством тромбоцитов в крови (болезнь Верльгофа, симптоматическая тромбоцитопения) либо нарушением функции тромбоцитов вследствие ферментативной недостаточности их (недостаточность глицеральдегида-3-фосфатдегидрогеназы при тромбоастении Гланцмана). И в том, и в другом случае нарушается тромбоцитарный компонент гемостаза, что и является причиной геморрагического синдрома.

Клинические проявления при болезни Верльгофа и других тромбоцитопатиях весьма разнообразны. На туловище, конечностях, лице, волосистой части головы появляется беспорядочная полиморфная геморрагическая сыпь. Кроме того, на коже отмечаются различной величины и давности кровоизлияния и кровоподтеки. Очень частым и грозным симптомом являются кровотечения из слизистых оболочек полости рта, желудка и кишок, и особенно носовые, почечные, а у девушек и маточные кровотечения. Иногда возникают кровоизлияния в плевру, яичники, склеру, сетчатку глаза, и особенно опасны кровоизлияния в мозг. Экстравазаты на коже, кровотечения и кровоизлияния появляются спонтанно либо вследствие незначительных травм и, как правило, вызывают у больных тяжелую постгеморрагическую анемию.

Вазопатия — это заболевание, при котором геморрагический синдром объясняется системным воспалительно-дегенеративным поражением сосудистой стенки и связанной с этим повышенной проницаемостью сосудов. Из этой группы заболеваний наиболее распространенным в настоящее время является геморрагический васкулит.

В клинической картине заболевания выделяют 4 синдрома. Кожно-геморрагический синдром является наиболее частым и почти постоянным начальным проявлением заболевания. На ногах, ягодицах, реже на спине, руках, шее и лице появляется папулезно-геморрагическая сыпь, часто с уртикарными элементами. Сыпь располагается симметрично, преимущественно на задних поверхностях тазобедренных, коленных, голеностопных, локтевых и лучезапястных суставов. Иногда наряду с сыпью на коже появляется отграниченный ангионевротический отек, чаще в области лица, суставов, наружных женских половых органов. При тяжелом течении заболевания геморрагические высыпания и кровоизлияния отмечаются и на слизистых оболочках рта, наружных женских половых органов.

Суставной синдром при геморрагическом васкулите у детей нередко возникает одновременно с кожными проявлениями. Появляются боль и припухлость в суставах, преимущественно коленных, голеностопных, локтевых и лучезапястных. Поражение суставов сопровождается болезненностью при движениях, «летучестью» и обычно в течение нескольких дней бесследно исчезает.

Абдоминальный синдром отмечается примерно у $^{2}/_{3}$ детей с геморрагическим васкулитом. Внезапно появляется боль в животе приступообразного характера: болевые приступы сменяются периодами затишья. Больные обычно беспокойны, мечутся или принимают вынужденное положение на боку с согнутыми к животу ногами. Отмечаются симптомы обезвожи-

вания; бледность, заострившиеся черты лица, запавшие глаза. Примерно у половины детей болевой синдром сопровождается рвотой, иногда с примесью крови. С такой же частотой наблюдается примесь явной или чаще скрытой крови в кале. Иногда появляются кишечные кровотечения, но кровопотеря при них обычно не бывает значительной. Возможно возникновение дизентериеподобного синдрома с тенезмами, жидким стулом с примесью крови и слизи. При исследовании органов брюшной полости живот чаще вздут, иногда втянут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, но примерно у $^1/_3$ больных отмечается напряжение брюшной стенки и болезненность в области пупка, правой подвздошной области, надчревной области, иногда по всему животу. Диагностика заболевания при появлении абдоминального синдрома и отсутствии кожного и суставного затруднительна. В этом случае приходится проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, инвагинацией и кишечной непроходимостью. С другой стороны, необходимо помнить, что в результате расстройства иннервации, паралича стенки кишок, утолщения их с последующим сужением просвета, вызываемых геморрагиями, абдоминальный синдром может осложниться динамической непроходимостью кишок, острым аппендицитом или динамически-механической непроходимостью. Нарушение питания стенки кишок может привести к образованию некроза с последующим развитием язвенного энтероколита, а в тяжелых случаях — к перфорации стенки кишок и перитониту.

Изменения в почках при геморрагическом васкулите обычно возникают не ранее чем через 2—3 нед с начала болезни. Клинически это выражается в появлении гематурии, иногда небольшой протеинурии с микрогематурией без явных признаков нарушения функции почек; возможна и нефротическая форма поражения. Изменения в моче могут полностью исчезнуть через несколько недель или месяцев, но нередко нефрит приобретает длительное течение. Исход в диффузный гломерулонефрит с затяжным и волнообразным течением — одно из наиболее распространенных и тяжелых осложнений геморрагического васкулита.

При геморрагическом васкулите редко, но может поражаться центральная нервная система вследствие токсического воздействия, а также могут возникнуть кровоизлияния в мозговые оболочки и вещество мозга. В тяжелых случаях поражение центральной нервной системы протекает по типу геморрагического менингоэнцефалита: отмечаются менингеальные симптомы, эпилептиформные судороги и очаговые поражения мозговых оболочек.

Крайне тяжелой является молниеносная форма геморрагического васкулита. По патогенезу и клинической картине она сходна с молниеносной пурпурой (purpura Fulminans), наблюдаемой при таких патологических состояниях, как менингококковый сепсис, септицемия, вызванная стрептококком, стафилококком, E. Coli, вирусных заболеваниях, тяжелых формах ветряной оспы, краснухи, а также заболеваниях, вызванных риккетсиями (лихорадка Ку, тиф, средиземноморская лихорадка). Заболевание протекает по типу септического процесса с выраженными токсическими явлениями и гипертермией. На коже туловища, конечностей, промежности, лица появляются геморрагии, приобретающие склонность к слиянию с образованием кровянистых пузырей с последующим развитием глубокого некроза, и изъязвления обширных участков мягких тканей. Как правило, отмечается поражение суставов, сердца, центральной нервной системы, почек с появлением почечной недостаточности. В тяжелых случаях развивается острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауза—Фридериксена).

Основным в патогенезе молниеносной формы геморрагического васкулита, как и молниеносной пурпуры, является синдром внутрисосудистой коагуляции. При гистологическом исследовании наблюдаются клеточные инфильтраты в стенках сосудов, многочисленные фибринозные тромбы, вы-

зывающие облитерацию просвета сосудов с эндотелиальной реакцией, что подтверждает наличие синдрома внутри сосудистой коагуляции.

В настоящее время этому синдрому придается большое значение в патогенезе многих заболеваний. М. С. Мачабели (1970) считает, что он наблюдается почти при всех тяжелых заболеваниях и является одним из основных патофизиологических нарушений, вызываемых острой кровопотерей.

Внутрисосудистая коагуляция может распространяться на всю или почти всю систему микроциркуляции или ограничиваться пределами одного или нескольких органов. Возникает и протекает она остро, подостро и хронически, в развитии синдрома выделяется несколько стадий.

I стадия характеризуется гиперкоагуляцией крови, наиболее частой причиной которой являются гемодинамические нарушения, приводящие к замедлению кровотока, стазу эритроцитов, сгущению крови, повышению ее вязкости, открытию артерио-венозных шунтов. Гиперкоагуляции способствует также появлению в крови тканевого тромбопластина, что отмечается при травме тканей, резком гемолизе, рассасывании гематом. Причиной гиперкоагуляции может быть увеличение числа тромбоцитов, повышение их адгезивности или лизис тромбоцитов, который приводит к высвобождению тромбопластического (фактор III) и антигепаринового (фактор IV) факторов тромбоцитов. Коагуляция может усиливаться при эндогенной активации факторов «контакта» (XI—XII), случайном попадании в кровоток пептидаз, которые даже в незначительном количестве немедленно активизируют некоторые факторы свертывания крови. Наконец, ряд факторов способен прямо или косвенно повышать потенциал коагуляции. Это комплексы антиген—антитело, липиды, микробные токсины (стафилокоагулазы), действие которых подобно действию тромбина, ацидоз, при котором одновременно повышается свертываемость (адгезивность тромбоцитов) и уменьшается антитромбиновое действие физиологического гепарина.

I стадия синдрома внутрисосудистой коагуляции, как правило, непродолжительна, а при остром развитии даже неуловима и быстро переходит во II стадию, не проявляя себя клинически.

II стадия — это стадия нарастающей коагулопатии потребления. Фибриновые сгустки, образующиеся в результате гиперкоагуляции в I стадии, поглощают факторы свертывания крови, такие, как протромбин, фибриноген, активаторы коагуляции и тромбоциты, которые также включаются в тромбы. Циркулирующая кровь объединяется, таким образом, факторами коагуляции и период гиперкоагуляции сменяется периодом гипокоагуляции. Клинически это проявляется развитием геморрагического синдрома в виде кровоизлияний в кожу, слизистые оболочки и внутренние органы или кровотечений.

В III стадии в ответ на гиперкоагуляцию происходит активация фибринолитической системы и развивается острый фибринолиз. Под влиянием плазминогена содержание свободного плазмина увеличивается до тех пор, пока не используется весь плазминоген. В результате протеолиза, происходящего под влиянием плазмина, в сосудистом русле лизируются все факторы и активаторы коагуляции, и кровь теряет способность свертываться. Клинически это проявляется усилением геморрагического синдрома, так как к гипофибриногенемическому механизму кровотечения присоединяется фибринолитический механизм. Появляются массивные внутренние и наружные кровотечения. Исход синдрома внутрисосудистой коагуляции зависит от остроты и распространенности процесса, тяжести основного заболевания, а также от своевременности назначения патогенетически обоснованного лечения.

Лабораторные методы исследования помогают подтвердить наличие кровопотери и диагностировать заболевание, осложнившееся кровотечением.

Снижение уровня гемоглобина при определении его в динамике подтверждает наличие кровотечения, хотя в первые часы содержание гемоглобина может еще оставаться высоким и не соответствовать величине кровопотери. Определение гематокрита в совокупности с данными клинической картины, измерением артериального давления, частоты пульса и дыхания помогает выявить синдром общего малокровия или гемодинамических расстройств.

При коагулопатии увеличено время свертывания крови и снижена концентрация VIII или других факторов свертывания. Длительность кровотечения, количество тромбоцитов и пробы на выявление повышенной проницаемости сосудов (проба Кончаловского и др.) обычно не изменены. При тромбоэластографическом исследовании определяется удлинение ферментативной фазы свертывания крови, то есть фазы образования тромбопластина и тромбина (удлинение отрезка r) и увеличение времени образования сгустка (удлинение отрезка k).

Увеличение длительности кровотечения с наибольшей вероятностью свидетельствует о наличии тромбоцитопатии (болезнь Верльгофа, тромбастения Гланцмана, симптоматическая тромбоцитопения) или ангиогемофилии Виллебранда—Юргенса. При этих же заболеваниях отсутствует или замедлена ретракция кровяного сгустка, снижено количество тромбоцитов или выявляется ферментативный дефект последних (недостаточность глицеральдегида-3-фосфатдегидрогеназы при тромбастении Гланцмана), вследствие чего нарушается их функция. При тромбоцитопатии чаще всего отмечается повышенная проницаемость сосудистой стенки. Время свертывания крови также может быть удлинено, что объясняется, по-видимому, дефицитом III фактора тромбоцитов, принимающего участие в образовании активной тромбокиназы. Тромбоэластографическое исследование свертывания крови выявляет увеличение времени образования сгустка (удлинение отрезка k) и уменьшение прочности или эластичности фибринового сгустка (сокращение ma). В миелограмме при болезни Верльгофа обнаруживается тенденция к мегакариоцитозу с уменьшением или полным отсутствием деятельных мегакариоцитов и нарушением тромбоцитообразования, сдвиг мегакариоцитарной формулы влево за счет нарастания числа незрелых форм (мегакариобластов и промегакариоцитов).

При вазопатии, как правило, отмечаются положительные пробы на проницаемость сосудистой стенки (симптом жгута, щипка и др.). Длительность кровотечения не изменена, время свертывания крови не увеличено, изменений со стороны тромбоцитов не выявляется. Нарушений в свертывающей и антисвертывающей системах при простой и ревматоидной формах геморрагического васкулита без выраженной генерализации процесса обычно не отмечается. При смешанной форме геморрагического васкулита в период выраженной клиники выявляется снижение коагуляционных и активизация антикоагуляционных свойств крови, что проявляется удлинением времени рекальцификации плазмы, снижением концентрации факторов протромбинового комплекса (проакцелерина, проконвертина, протромбина), снижением содержания фибриногена, усилением фибринолитической активности и повышением уровня свободного гепарина. Указанные изменения отмечаются в основном при тяжелом течении заболевания. Абдоминальная форма геморрагического васкулита протекает чаще с гиперкоагуляционным компонентом.

У большинства больных даже при кровотечении в желудок и кишки отмечается укорочение времени свертывания крови, времени рекальцификации, усиление тромбопластической активности крови. У больных с почечным синдромом изменения в свертывающей системе направлены в сторону гипокоагуляции.

При молниеносной форме геморрагического васкулита, протекающей по типу синдрома Уотерхауза—Фридериксена или «purpura Fulminans»,

когда в клинической картине наблюдается синдром внутрисосудистой коагуляции, обнаруживаются дефицит факторов протромбинового комплекса, фибриногена и тромбоцитопения. Это объясняется расходованием указанных факторов в процессе гиперкоагуляции, а также разрушением их путем энзиматического расщепления вследствие компенсаторной активации фибринолитической системы.

Наряду с этим может выявиться повышение содержания фибринолизина, киназ, протеолитических ферментов и снижение содержания ингибиторов плазмина, что подтверждает активацию фибринолитической системы.

Оказывая неотложную помощь при кровотечении, прежде всего необходимо создать спокойную обстановку вокруг больного. Вид крови, тревога на лицах окружающих пугают ребенка, а крик, двигательное беспокойство больного могут вызвать изменение сосудистого тонуса, повышение давления крови в сосудах и усиление кровотечения.

Ребенка необходимо уложить в постель и придать ему соответствующее положение: при легочном кровотечении — полусидя с опущенными ногами, при носовом — с приподнятой вверх головой, при кровотечении в желудок и кишки — с приподнятой и повернутой набок головой, чтобы не допустить аспирации рвотных масс.

Следующим мероприятием должна быть механическая остановка кровотечения: пальцевое прижатие артерии в типичных местах, иногда непосредственно в ране, прижатие брюшной аорты через переднюю стенку живота, наложение жгута на конечности, тампонов в нос или стерильной давящей повязки при открытой кровоточащей поверхности.

Жгут следует накладывать выше места повреждения и так, чтобы он полностью пережимал артерию, свидетельством чего является прекращение пульса на периферической артерии. Если жгут затянут слабо, сдавливаются только венозные сосуды, что приводит к застою крови и усиливает кровотечение. Жгут накладывают не более чем на 1,5—2 ч, и каждые полчаса его следует осторожно снимать на несколько минут. При венозном кровотечении используют давящую повязку, тугую тампонаду или фиксированное сгибание конечностей. Тампоны и давящие повязки рекомендуется смачивать сосудосуживающими (0,025 % раствором адроксона, 0,1 % раствором адреналина гидрохлорида, 1 % раствором серотонина адипината) или лучше местнодействующими гемостатическими средствами, механизм действия которых заключается в превращении фибриногена в фибрин и образовании сгустка крови, закрывающего кровоточащий сосуд.

Из местнодействующих гемостатических средств наилучший эффект оказывает тромбин. Его выпускают в упаковке для одноразового использования. Препарат растворяют стерильным изотоническим раствором натрия хлорида и смачивают им марлевые тампоны и повязки перед тем как наложить их на кровоточащую поверхность. Тромбин оказывает быстрый гемостатический эффект, поэтому уже через 3—5 мин повязку, смоченную тромбином, можно осторожно снять. При возобновлении кровотечения повязку вновь смачивают и накладывают на кровоточащую поверхность. Тромбин можно использовать для орошения кровоточащих ран, внутрь при кровотечениях из верхнего отдела пищевого канала, предварительно дав больному натрия гидрокарбонат. Внутривенно вводить тромбин нельзя в связи с опасностью тромбоза сосудов.

Из других гемостатических средств местно применяют гемостатические губки, изготовленные из нативной плазмы и тромбопластина, и фибриновые пленки. Гемостатические губки механически закрывают просвет кровоточащих сосудов, образуя пленку, способствующую гемостазу, которая затем рассасывается. Губку прикладывают к кровоточащей поверхности кусочками или, предварительно измельчив, присыпают ею раневую поверхность. Используют гемостатическую губку также при тампонаде носа, остановке кровотечения из лунки удаленного зуба. При желудочном кровотече-

нии измельченную губку применяют внутрь по 1 столовой ложке каждые 1—2 ч.

Существует специальная антисептическая губка, содержащая пенициллин и фурацилин,— биологический антисептический тампон (БАТ). Показания и способ применения фибриновой пленки и фибринового порошка аналогичны. Преимущество заключается в том, что они не требуют последующего удаления, т. к. фибрин рассасывается. Применяют также биопластик — пористую гигроскопическую массу, которую после пропитывания тромбином помещают на кровоточащую поверхность. Раствором тромбина рекомендуется смачивать также гемостатическую губку и фибриновую пленку перед употреблением, что усиливает их терапевтический эффект. Необходимо отметить, что местнодействующие гемостатические средства можно использовать в любом возрасте, даже у новорожденных при кровоточащем пупке. Доза препарата зависит от массивности кровотечения и не связана с возрастом больного. При отсутствии указанных гемостатических препаратов для остановки паренхиматозного и капиллярного кровотечения тампоны и повязки можно смачивать кровью, плазмой, γ-глобулином, различными видами сывороток.

Наряду с механической остановкой кровотечения применяют холод на область, находящуюся над кровоточащим органом: переносицу, живот, грудную клетку и т. д.

При непрекращающемся или рецидивирующем кровотечении назначают препараты общего гемостатического действия. Необходимо помнить, что они обладают побочным эффектом: ухудшают реологические свойства крови, способствуют внутрисосудистому свертыванию и склеиванию форменных элементов крови, приводят к нарушению процессов микроциркуляции. Особенно опасно введение гемостатических препаратов больным с нормальным состоянием свертывания крови или явлениями гиперкоагуляции, так как на фоне нарушенной гемодинамики они могут способствовать проявлениям геморрагического шока и усугубить тяжесть состояния больного. Поэтому гемостатические препараты противопоказаны при хирургических кровотечениях, обусловленных нарушением целостности сосудов и протекающих на фоне нормальной или повышенной свертывающей способности крови. В этих случаях при отсутствии эффекта от описанных выше мероприятий с гемостатической целью применяют гемотрансфузии свежезаготовленной крови, а при отсутствии таковой — прямое переливание одногруппной крови в дозе 8—10 мл/кг массы тела.

Гемостатические препараты эффективны и не представляют опасности для больных при кровотечениях, обусловленных нарушениями в системе физиологического гемостаза. При назначении их следует учитывать характер патологического процесса, вызвавшего кровотечение.

При гемофилическом типе кровотечения, связанном с врожденным или приобретенным (нарушение функции печени, гиповитаминоз К) дефицитом факторов коагуляции или передозировкой антикоагулянтов непрямого действия, широко используются такие препараты, как антигемофильная замороженная или лиофилизированная плазма, содержащая весь комплекс факторов свертывания крови, или антигемофильный глобулин — концентрат VIII фактора свертывания крови, эффективный только при гемофилии А. Эти гемостатические препараты приводят к увеличению свертывающего потенциала крови, повышают активность тромбопластина и тромбина. Но продолжительность их действия невелика: гемостатический эффект сохраняется на протяжении 4—6 ч. В связи с этим при врожденных и приобретенных геморрагических диатезах рекомендуется вводить антигемофильную плазму внутривенно струйно из расчета 10—15 мл/кг в сутки в двух введениях и антигемофильный глобулин (криопреципитат) из расчета 10—15 ед/кг в сутки струйно до ликвидации причин повышенной кровоточивости и восстановления свертывающей способности крови.

Антигемофильные препараты у больных гемофилией следует применять только при наличии острых геморрагических проявлений — кровотечений, кровоизлияний в суставы и полости, а также при проведении хирургических вмешательств. В связи с опасностью выработки циркулирующих антикоагулянтов в ответ на введение отсутствующего в организме коагуляционного протеина необходимо воздерживаться от профилактического применения антигемофильных препаратов в период ремиссии.

При отсутствии антигемофильной плазмы и антигемофильного глобулина с гемостатической целью применяют гемотрансфузии. Учитывая нестойкость некоторых факторов свертывания крови, особенно V, VIII, фибриногена и тромбоцитов, рекомендуется применять переливание свежецитратной крови (до 3 ч со времени заготовки), консервированной крови кратковременных сроков хранения (до 4 сут) или прямую гемотрансфузию (при неэффективности других средств или невозможности ими воспользоваться). Гемотрансфузии назначают из расчета 8—10 мл на 1 кг массы тела.

С гемостатической целью при гемофилии и парагемофилии применяют препарат PPSB — концентрат факторов свертывания крови: II — протромбина, VII — проконвертина, X — фактора Стюарта и VIII — антигемофильного глобулина. Препарат растворяют в 10,0—20,0 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно в дозе: разовая 400—2400 ед. (10,0—60,0 мл), курсовая — 1200—7200 ед. (30,0—180,0 мл). Такие же показания и способ применения другого гемостатического препарата — альгостата, содержащего I, V, VII, VIII и IX факторы свертывания крови.

При выявлении в крови больного антител к антигемофильному глобулину или другим факторам введение антигемофильной плазмы, антигемофильного глобулина, фибриногена, препаратов PPSB и альгостата противопоказаны. В этом случае назначают ингибитор протеолитических ферментов трасилол (в дозе 5000—10 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки), преднизолон (по 1,5—2 мг/кг массы тела в течение 10—14 дней); цитостатические препараты: 6-меркаптопурин (по 2,5 мг/кг массы тела в течение 1 мес) или метотрексат (внутримышечно, внутривенно или внутрь по 1—2,5 мг в сутки в зависимости от возраста в течение 1—2 мес). При необходимости курс лечения повторяют каждые 2—3 мес.

При гемофилическом типе кровотечения назначают также викасол, стимулирующий синтез факторов свертывания крови в печени, 1 % раствор 0,5—1,0 мл внутримышечно или в таблетках по 0,015 (3 раза в день в течение 3 дней с последующим перерывом на 3 дня и повторением курса), 10 % раствор желатины (по 1 столовой ложке каждые 1—2 ч или в клизмах), гемофобин (3 % раствор по 1—2 столовые ложки 3 раза в день или 1,5 % раствор по 1—2 мл 2—3 раза в день внутримышечно) — пектины, содержащиеся в нем, повышают активность склеивания тромбоцитов, кальция хлорид или кальция глюконат (5—10 мл внутривенно; ионы кальция связывают содержащийся в крови гепарин, образуя с ним кальциевое соединение, и тем самым исключают его противосвертывающее действие).

Как гемостатические средства общего действия применяют некоторые лекарственные растения. Лагохилус опьяняющий (Lagochilus inebrians» назначают внутрь в виде настоя 1 : 10 или 1 : 20 по 1—2 столовой ложке 3—6 раз в день или в таблетках, содержащих по 0,2 г экстракта лагохилуса сухого, по 1 таблетке 3—5 раз в день. Настой лагохилуса (1 : 10) можно применять и местно, смачивая им марлевые салфетки, которые накладывают на кровоточащую поверхность на 2—5 мин. Лагохилус опьяняющий повышает содержание в крови VIII фактора свертывания крови, усиливает тромбопластическую активность, увеличивает потребление протромбина и снижает фибринолиз.

Кровоостанавливающее действие оказывает горец перечный (Polygo-

num hydropiper), применяемый в виде отвара 12,0—200,0 по 1 столовой ложке 3 раза в день, настойки на спирту по 10—20 капель 3—4 раза в день или экстракт по 1 чайной ложке 3 раза в день и горец змеиный (Polygonum bistorta) в виде отвара 5,0—200,0 по 1 столовой ложке 3 раза в день и экстракта по 30—40 капель 3 раза в день.

Из локальных проявлений гемофилии наиболее часто отмечается кровотечение в суставы — гемартрозы. С гемостатической целью, помимо указанных выше мероприятий, показаны иммобилизация сустава, холодный компресс, йодхлорновокаиновый электрофорез (сила тока от 5 до 10 mA на 20—30 мин), чередуя с электрофорезом 5 % раствора прополиса в течение 10—12 дней. Применяют также электрофорез хлорбутина 2,5—5 мг при силе тока 2,5—5,0 mA в течение 10—12 мин. Показаны аппликации с раствором медицинской желчи, гемофобина, препаратами гиалуронидазного действия (лидаза, ронидаза).

При почечных кровотечениях, которые также могут отмечаться при гемофилии, очень важны строгий постельный режим, бессолевая диета. Помимо указанных выше лекарственных веществ применяют иммунодепрессанты (6-меркаптопурин — 1—2 мг на 1 кг массы тела, хлорбутин — 0,1 мг на 1 кг массы тела 1—2 нед).

При гемофилии может быть и легочное кровотечение. Неотложную терапию при этом проводят по общим принципам, описанным выше. Для разгрузки малого круга кровообращения накладывают жгуты на нижние конечности больного и вводят атропин, чтобы вызвать отток крови к сосудам кожи и брюшной полости. Не следует стремиться подавлять кашель во избежание задержки выделения крови из легкого. Только при чрезвычайно мучительном кашле показано назначение кодеина фосфата или этилморфина гидрохлорида от 0,002 до 0,01 г на прием в зависимости от возраста 3 раза в сутки.

При остановке кровотечений, связанных с тромбоцитопатией, проводят все мероприятия и применяют все гемостатические средства местного и общего действия, о которых говорилось ранее. Хороший эффект оказывает также препарат этамзилат, который стимулирует физиологические механизмы свертывающей системы крови, уменьшает время кровотечения, увеличивает число тромбоцитов, их активность и период жизни в кровяном русле, снижает проницаемость каппиляров. Препарат выпускают в таблетках, содержащих по 250 мг этамзилата и в ампулах по 2 мл, содержащих 250 мг этамзилата. Назначают по 1—2 ампулы внутривенно или внутримышечно или по 2—3 таблетки в день внутрь.

При отсутствии эффекта от гемостатических средств местного и общего действия применяют переливание свежецитратной или консервированной крови кратковременных сроков хранения, прямые гемотрансфузии, переливание тромбоцитной массы (5—6 млн. тромбоцитов в 1 мл) или тромбоцитной взвеси (2—3 млн. тромбоцитов в 1 мл) в количестве 50—100—150 мл.

Тромбоцитная масса или взвесь оказывают гемостатический эффект не только за счет увеличения числа тромбоцитов, но и в связи с введением активных факторов свертывания, а также серотонина и других биологически активных веществ, оказывающих воздействие на сосудистый и коагуляционный компоненты гемостаза. При тромбоцитопении иммунного генеза, когда в крови больного обнаруживаются аутоантитромбоцитарные антитела, переливать тромбоцитную взвесь не рекомендуется, так как это может привести к разрушению тромбоцитов и усилению геморрагического синдрома.

При маточных кровотечениях, которые могут быть у девочек при тромбоцитопениях, наряду с указанными выше мероприятиями, хороший эффект дает внутримышечное введение маммофизина по 1 мл 1—2 раза в

сутки. При непрекращающемся кровотечении и угрозе большой кровопотери по жизненным показаниям производят спленэктомию.

При кровотечении, вызывающем большую кровопотерю, наряду с мероприятиями, направленными на остановку кровотечения, необходимо проводить трансфузионную терапию с целью восполнения количества потерянной крови и ликвидации патофизиологических нарушений, вызванных кровопотерей.

Если централизация кровообращения, развившаяся в результате периферического спазма после острой кровопотери, уже не может компенсировать несоответствия между уменьшенным объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла, у больного падает сердечная деятельность. Первым клиническим признаком падения сердечной деятельности является снижение артериального давления. В этом случае с целью улучшения центрального кровообращения за счет перераспределения объема циркулирующей крови необходимо придать нижним конечностям приподнятое положение, сосуды которых вмещают до 15—20 % общего объема крови (S. N. Albert, 1963). Одновременно с этим необходимо приступать к трансфузионной терапии. Если же нарушение центрального кровообращения настолько выражено, что приводит к падению сердечной деятельности вплоть до остановки сердца, неотложную помощь необходимо начинать с реанимации больного, а после восстановления сердечной деятельности и дыхания переходить к описанным выше мероприятиям.

Трансфузионная терапия во всех случаях должна начинаться с переливания плазмозаменяющих растворов гемодинамического и реологического действия. Такие растворы уменьшают вязкость крови больного, повышают электрический заряд форменных элементов, поддерживают онкотическое давление, оказывают дезагрегационный эффект. Такими плазмозаменяющими растворами или гемокорректорами являются реополиглюкин, желатиноль, полиглюкин.

Трансфузионная терапия при острых кровотечениях зависит от величины кровопотери, ее интенсивности, степени и стадии гемодинамических расстройств, времени от начала кровотечения, реактивности больного.

При кровопотерях до 15 мл/кг массы тела можно ограничиться инфузией реополиглюкина или желатиноля в дозе 10—15 мл/кг массы тела в сочетании с солевыми растворами (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера) в дозе 8—10 мл/кг массы тела. Солевые растворы создают резерв интерстициальной жидкости, предупреждают развитие внутриклеточного эксикоза, способствуют более эффективному включению естественных реакций компенсации кровопотери.

При кровопотере от 16 до 25 мл/кг необходимо провести срочно трансфузионную терапию, причем переливание плазмозаменяющих растворов сочетается с переливанием донорской крови в соотношении 2 : 1. Доза солевых растворов должна быть увеличена до 15 мл/кг. При кровопотере до 30—35 мл/кг соотношение переливаемых растворов и крови должно составлять 1 : 1, при более значительной кровопотере — 1 : 2. Общая доза средств трансфузионной терапии должна перевосполнить кровопотерю в среднем на 20—30 %.

Необходимо отметить, что у больных с исходной выраженной анемией (содержание гемоглобина крови ниже 80—100 г/л) донорскую кровь необходимо переливать при кровопотере, превышающей 7—10 мл/кг, также при обязательном сочетании с плазмозаменяющими растворами реологического действия.

Наиболее рациональный путь восполнения кровопотери — внутривенный. Для быстрого введения трансфузионных средств переливание осуществляют в две и более вены одновременно. Скорость трансфузий определяется степенью и длительностью артериальной гипотензии и величиной центрального венозного давления. В случае кровопотери, превышающей

25 мл/кг (при уровне максимального артериального давления ниже 10,6—9,3 кПа), первые 15—25 мл/кг трансфузионного объема переливают струйно, а затем переходят на режим частых капель (до 60 капель в 1 мин).

Кроме указанных выше трансфузионных средств, ребенку с кровопотерей, превышающей 15—20 мл/кг, показано переливание альбумина или протеина для увеличения онкотического давления, предупреждения развития цитоплазматического коллапса и поддержания белкового равновесия.

В связи с тем что при острой кровопотере развивается синдром внутрисосудистой коагуляции, сопровождающийся повышенным расходованием фибриногена, можно считать обоснованным назначение больному фибриногена. Это быстродействующий гемостатический препарат, но он показан только при кровотечениях, вызванных снижением содержания фибриногена в крови. Прямым показанием к его применению являются снижение концентрации фибриногена в крови ниже 1 г/л при наличии геморрагических проявлений. Дозу рассчитывают, исходя из дефицита фибриногена в крови, по следующей формуле:

$$Ф = 48 \cdot Т \cdot Д\ (Ф),$$

где Ф — доза фибриногена (в г); Т — масса больного (в кг); Д (Ф) — дефицит фибриногена (в г/л).

В связи с тем что фибриноген при внутривенном введении ухудшает реологические свойства крови — увеличивает ее вязкость, а также агрегационную способность форменных элементов, усиливает синдром «склеивания» и способствует внутрисосудистому свертыванию крови, его следует вводить с осторожностью, доводя концентрацию фибриногена в крови только до безопасного уровня (не выше 2,5—3 г/л) под контролем лабораторных данных (концентрации фибриногена в крови, тромбинового времени, фибринолитической активности крови). Обычно однократного введения необходимой дозы препарата бывает достаточно для остановки гипофибриногенемического кровотечения.

Необходимо помнить, что применение фибриногена на фоне острого фибринолиза без предварительного или одновременного введения антифибринолитических средств неэффективно и даже опасно, т. к. продукты распада фибрина, обладающие антикоагулянтной активностью, могут усилить кровотечение. Для устранения патологического фибринолиза используют синтетические или естественные ингибиторы фибринолитических ферментов. Из синтетических препаратов применяют: кислоту аминокапроновую (5 % раствор в дозе 100 мг на 1 кг массы тела внутривенно или 3—8 г в сутки внутрь), амбен (1 % раствор 50—100 мг внутривенно, 100—200 мг внутримышечно или 400 мг внутрь), ацепромин — аналог аминокапроновой кислоты. Действие указанных препаратов наступает уже через 10—15 мин, но оно непродолжительно. Учитывая, что они быстро выводятся, для поддержания концентрации, достаточной для подавления фибринолиза, требуется многократное и частое введение их.

Из естественных ингибиторов применяют контрикал (вытяжка из легких крупного рогатого скота), трасилол (вытяжка из околоушных желез быка), инипрол (вытяжка из поджелудочной железы быка), спленин (биологически активный гормональный препарат, не содержащий белка). Эти препараты вводят внутривенно медленно или капельно с 5 % раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида. Подавляя переход профибринолизина в фибринолизин и инактивируя последний, они оказывают быстрое гемостатическое действие.

Более обоснованным и менее опасным для снятия синдрома внутрисосудистой коагуляции является назначение гепарина, так как он не растворяет тромбы, а лишь препятствует дальнейшему потреблению факторов свертывания крови в I фазе синдрома. Назначение его должно быть наиболее ранним. Учитывая снижение активности гепарина в условиях ацидо-

зз, средняя разовая доза его 100—150 ЕД на 1 кг массы тела может быть увеличена до 500 ЕД. Через 6 ч гепарин полностью выделяется из организма больного. Это необходимо учитывать при повторном введении препарата. Отмена гепарина должна быть постепенной, чтобы не вызвать усиления геморрагического синдрома по типу рикошетного эффекта. Грубым, но достаточно надежным ориентиром правильно проводимой антикоагулянтной терапии является определение времени свертывания крови. Допустимо увеличение этого показателя до 10, 12, 15, но не более 18—20 мин по Ли—Уайту.

При передозировке гепарина и увеличении его содержания в крови больного показано применение ингибиторов гепарина: протамина сульфата 1 % раствор в дозе 5 мл на 1 мл или 5000 ЕД гепарина или полибрена в дозе 1 мг на 1 мл или 130 ЕД гепарина. Ингибиторы гепарина надо применять с осторожностью, так как они обладают антикоагулянтным действием и при передозировке могут усилить кровотечение.

Для борьбы с прогрессированием синдрома внутрисосудистой коагуляции важно также создать достаточный объем плазмы в сосудах, улучшить реологические свойства крови, дезагрегировать эритроциты. Это достигается указанной выше инфузионной терапией.

Параллельно с остановкой кровотечения проводят лечение основного заболевания, явившегося причиной кровотечения. При болезни Верльгофа больному назначают строгий постельный режим до исчезновения геморрагического синдрома; диету с исключением экстрактивных и возбуждающих веществ и включением продуктов, богатых витаминами С и Р; сосудоукрепляющую и гипосенсибилизирующую терапию; проводят санацию вторичных очагов инфекции. Назначают кортикостероидные препараты из расчета 2,0—2,5 мг преднизолона на 1 кг массы тела, которые оказывают положительное влияние на факторы свертывания крови, угнетают противосвертывающую систему и процессы фибринолиза, стимулируют гемопоэз и тромбоцитопоэз, повышают резистентность сосудистой стенки, препятствуют развитию склеротических изменений в местах бывших гематом, оказывают гипосенсибилизирующее и противовоспалительное действие. При иммунных формах болезни Верльгофа хороший эффект оказывает сочетание кортикостероидных препаратов с цитостатическими или раздельное их применение. Возможны следующие сочетания: преднизолон 2,0—2,5 мг на 1 кг массы тела и 6-меркаптопурин 2,5 мг на 1 кг массы тела в течение 1—2 мес; преднизолон в той же дозе и винбластин 0,1—0,3 мг на 1 кг массы тела 1 раз в 7 дней в течение 1—2 мес.

Кроме кортикостероидных применяют анаболические гормональные препараты: метандростенолон, ретаболил, метиландростендиол в возрастных дозировках, препараты калия. При отсутствии выраженного клинико-гематологического эффекта от указанного выше лечения рекомендуется ранняя (до 1 года от начала заболевания) спленэктомия.

При вазопатиях, в частности при геморрагическом васкулите, чаще всего наблюдаются кровотечения из желудка и кишок. Они возникают и при других патологических состояниях: тромбозе селезеночных вен, в результате разрыва расширенных вен пищевода и желудка, болезни Рендю—Ослера, вследствие плохой сократительной способности стенки сусодов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, лейкозах, апластической анемии, тромбоцитопатиях, гемофилии, а также при применении кортикостероидных гормонов, салицилатов, резерпина и других лекарственных средств.

Диагностика кровотечения из желудка и кишок обычно не вызывает затруднений. У больного появляются кровавая рвота, признаки острого малокровия, стул с примесью алой крови или дегтеобразный.

Неотложную помощь при таких кровотечениях проводят по общим принципам, изложенным выше. Исключают прием пищи в течение 12—18 ч,

затем дают протертые блюда в охлажденном виде. Назначают все гемостатические препараты общего действия, упоминавшиеся выше. При отсутствии эффекта используют гемостатическое действие крови. Параллельно с неотложной помощью проводят лечение основного заболевания.

Лечение геморрагического васкулита проводят по следующей схеме.

1. Строгий постельный, а затем полупостельный режим, в зависимости от состояния больного, до исчезновения кожного, суставного, абдоминального и почечного синдромов, затем назначают дозированную ходьбу и в случае отсутствия ортостатической пурпуры переводят на общий режим.

2. Диета с исключением экстрактивных и возбуждающих веществ (стол № 5). При абдоминальном синдроме — стол № 1 (пищу дают в охлажденном виде), затем стол № 10 с постепенным расширением диеты по мере улучшения общего состояния; при почечном синдроме — стол № 7. Рекомендуются также продукты, богатые витаминами С и Р: плоды черноплодной рябины, шиповник, цитрусовые, другие фрукты и овощи в достаточном количестве.

3. Гипосенсибилизирующая терапия: противогистаминные препараты (димедрол, диазолин, супрастин, дипразин, тавегил), препараты кальция в течение 3—4 нед в возрастных дозировках, новокаин 0,25—0,5 % раствор внутривенно по схеме: начиная с 2 мл и увеличивая по 1 мл в день, доводят дозу до 10 мл, на курс — 12—15 инъекций (гипосенсибилизирующее и анальгезирующее действие).

4. Сосудоукрепляющая терапия: рутин, аскорутин, рутамин, препараты кальция внутрь или внутривенно в возрастных дозировках, крапива двудомная (Urtica dioica), в листьях которой содержатся витамины А, С и К в виде отвара 15,0—200,0 по 1 столовой ложке 3 раза в день, жидкий экстракт — по 20—30 капель 3 раза в день или свежий сок из листьев крапивы по 1 чайной ложке 3 раза в день.

Сосудоукрепляющие средства показаны не только при вазопатии, но и кровотечениях любой другой этиологии. Важными средствами патогенетической терапии являются вещества, обладающие антисеротониновым действием, поскольку серотонин имеет прямое отношение к нормальной резистентности и проницаемости сосудов. К таким веществам относятся резерпин (0,05 мг 2—3 раза в день), дезерин, ципрогептадин. Они уменьшают содержание серотонина в тканях, оказывают положительное влияние на обмен катехоламинов, действуют гипотензивно, нормализуя нервно-сосудистую реакцию.

5. При наличии инфекционного очага (хронический аденотонзиллит, отит, гайморит, кариес зубов, синуит, холецистит) проводят санацию его антибактериальными средствами (лучше полусинтетические пенициллины, обладающие наименьшим аллергизирующим действием) в сочетании с оперативным лечением гнойных синуитов, санацией полости рта.

6. Препараты калия (калия хлорид, калия оротат, панангин) назначают при даче глюкокортикоидов и при гипокалиемии.

7. Для улучшения микроциркуляции и реканализации сосудов в пораженных тканях и борьбы с внутрисосудистой диссеминированной коагуляцией, которая имеет место при тяжелых формах геморрагического васкулита, применяют гепарин в дозе 300 ЕД/кг массы в сутки внутривенно капельно каждые 4—6 ч в течение 7—8 дней с ежедневным контролем протромбинового показателя крови.

8. При отсутствии эффекта от указанной выше терапии назначают кортикостероидные препараты (1,5—2,0 мг преднизолона на 1 кг массы). При почечном синдроме используются иммунодепрессанты (лейкеран или имуран 0,1 мг/кг массы, 6-меркаптопурин 1—2 мг/кг массы). Гормональные и цитостатические препараты целесообразно применять коротким, но ударным курсом.

Симптоматическая терапия. При выраженной интоксикации — дезинтоксикационная терапия (внутривенное введение гемодеза, изотонического раствора натрия хлорида, 5 % раствора глюкозы);

при боли в животе (абдоминальный синдром) — обезболивающие и спазмолитические препараты (белладонна с папаверином, анальгин, платифиллин, но-шпа, тифен, промедол) лучше парентерально;

при рвоте все лекарственные препараты лучше назначать парентерально или в свечах. Рекомендуется также 0,25 % раствор новокаина или 2 % раствор лидокаина внутрь, аминазин 1—2 мг на 1 кг массы внутримышечно. При лечении абдоминального синдрома назначают обычно фуразолидон в возрастной дозе на 5—7 дней;

больным с суставным синдромом показаны: салициловая кислота, амидопирин, бутадион, ацетилсалициловая кислота, реопирин,— обладающие антибрадикининовыми свойствами, и средства, подавляющие накопление серотонина в тканях (резерпин);

при выраженном геморрагическом синдроме (профузные почечные или кишечные кровотечения) с гемостатической целью проводят трансфузии антигемофильной плазмы, антигемофильного глобулина, кислоты аминокапроновой; внутривенно вводят 0,25—0,5 % раствор кальция хлорида — 100,0—250,0 мл в течение 4—6 ч;

для лечения постгеморрагической анемии вводят отмытые эритроциты или эритроцитарную массу, проводят гемотрансфузию;

при лечении больных с молниеносной формой геморрагического васкулита в первую очередь проводят мероприятия по устранению синдрома внутрисосудистой диссеминированной коагуляции — внутривенное введение больших доз гепарина (до 600 ЕД на 1 кг массы тела под контролем коагулограммы в течение 7—8 дней, в тяжелых случаях — 10—14 дней). Для борьбы с прогрессирующей недостаточностью надпочечников и коллапсом назначают преднизолон (по 3—5 мг на 1 кг массы тела), гидрокортизон (10—20 мг на 1 кг массы тела), адреналин (0,3—0,5—1,0 мл), ДОКСА (0,5—1,0 мл внутримышечно). С целью улучшения реологических свойств крови показано введение реополиглюкина, для снятия интоксикации — дезинтоксикационная терапия. При появлении некротических участков проводят щадящую некрэктомию при наметившихся демаркационных зонах. При наличии поверхностных или глубоких гематом местно рекомендуются аппликации с гепариновой мазью;

при церебральной форме геморрагического васкулита лечение должно быть направлено на устранение геморрагического менингоэнцефалита, снижение внутричерепного давления и купирование эпилептиформных судорог. С этой целью проводят люмбальные пункции, дегидратационную терапию (салуретические средства), при судорогах — фенобарбитал, хлоралгидрат в клизмах, натрия оксибутират внутривенно. Гормональные, цитостатические средства и гепарин назначают в тех же дозах, что и при молниеносной форме.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Судороги — это внезапные частые непроизвольные сокращения мышц, вызванные патологическими импульсами из центральной нервной системы, сопровождающиеся, как правило, потерей сознания.

Судорожные реакции у детей — частое явление, и чем моложе ребенок, тем легче они возникают, являясь универсальной реакцией незрелого мозга на различные вредности (инфекции, токсические состояния, отравления, гипоксии).

Судороги бывают локализованными и общими, однократными и рецидивирующими, по характеру — клоническими, тоническими, клонико-тоническими. Клонические — кратковременные, размашистые, следующие друг

за другом сокращения и расслабления мышц с более или менее ритмичными движениями соответствующих частей тела (лица, конечностей).

При тонических судорогах преобладает более длительное сокращение мышц с тоническим разгибанием конечностей и туловища, обусловливающее вынужденное положение отдельных частей тела. Клонико-тонические судороги — это фазовые смены тонических и клонических сокращений, когда частые подергивания отдельных мышц переходят в длительное гипертоническое напряжение.

Клонические судороги обусловлены преимущественным раздражением коры большого мозга, тонические — подкорково-стволовых структур головного мозга.

Среди причин, вызывающих судороги, можно выделить органические поражения центральной нервной системы, анатомические нарушения внутричерепного пространства с повышением давления в нем.

Механические травмы черепа и внутричерепные родовые травмы, врожденные аномалии черепа (микро- и гидроцефалии, краниостеноз), аномалии сосудов мозга, воспаление мозга и его оболочек (менингоэнцефалит, токсоплазмоз, сифилис), опухоли, наследственно дегенеративные поражения центральной нервной системы (диффузный склероз мозга, амавротическая идиотия, атрофия мозга и т. д.) — вот основные причины постоянных судорог.

Временные нарушения кровообращения мозга и его оболочек, нарушение обмена веществ при ацетонемии, гипер- и гипогликемии, дегидратации, алкалозе, гипокальциемии, лихорадочных состояниях, нервно-аллергических реакциях, передозировка кордиамина, белладонны, эфедрина, неадекватная инфузионная терапия вызывают преходящие судороги.

У новорожденных, особенно недоношенных детей, повышена склонность к судорогам. Наряду с нарушениями мозгового кровообращения, асфиксией часто бывают врожденные аномалии, внутриутробные заболевания, которые приводят к глубоким структурным изменениям мозга. Врожденные аномалии черепа и мозга, мозговые грыжи, ядерная желтуха, врожденный сифилис, токсоплазмоз, сепсис, вирусные инфекции, внутриутробная краснушная эмбриопатия, цитомегалическая болезнь проявляются уже в первые дни жизни поражением мозга и частыми судорогами.

При органических поражениях центральной нервной системы и врожденных аномалиях мозга и черепа после купирования отдельного судорожного припадка общепринятыми методами дети подлежат комплексному обследованию и лечению у специалистов.

Для уточнения диагноза анамнез и осмотр дают возможность определить характер судорожных сокращений, выявить малые эквиваленты судорог, признаки повышения внутричерепного давления, артериальной гипертензии, коматозных состояний, рахита, спазмофилии и других заболеваний.

Исследование глазного дна, уровня кальция, сахара, остаточного азота крови, а также анализ спинномозговой жидкости являются важными критериями при постановке диагноза.

Респираторно-аффективные судороги наблюдаются у детей в возрасте от 6 мес до 4 лет. В результате инспираторной задержки дыхания возникают асфиксия и гипоксия мозга, после этого присоединяются общие судороги.

Временная остановка дыхания наступает чаще под влиянием гнева, испуга, радости, насильственного кормления. При этом ребенок заходится в крике, начальный цианоз сменяется бледностью, потерей сознания, адинамией и эпилептиформными судорогами. Сознание возвращается вместе с глубоким вдохом, часто ребенок засыпает.

Частота и длительность судорог определяют прогноз аффекта. Нередко припадок обусловлен тем, что дети добиваются выполнения своих кап-

ризов, желаний. Но если судороги длятся более 1 мин и не все из них связаны с аффектом, то следует искать другие причины их (чаще это аномалия трахеи, сдавление ее вилочковой железой, крупными сосудами при аномалии их расположения, ларингоспазм, инородные тела).

Лечение. При наличии сознания следует ребенка сбрызнуть холодной водой, дать вдохнуть раствор аммиака. При отсутствии сознания — применить искусственную вентиляцию легких, кальция глюконат (10 % — 0,2 мл/кг массы внутривенно или внутримышечно), витамины.

Главное в профилактике судорог — воспитание и правильный режим дня.

Гипокальциемии и менингоэнцефальные реакции — наиболее частые причины судорог у детей раннего возраста.

Менингоэнцефальный синдром полиэтиологичен, сопровождает вирусные инфекции, пневмонию, сепсис, часто протекает с гипертермией. В патогенезе этого синдрома главную роль играют кровенаполнение, отек и гипоксия мозговых клеток.

Часто судорожная реакция проявляется инициальной судорогой, обусловленной повышенной возбудимостью нервной системы; в тяжелых случаях, особенно у грудных детей, развивается гипоксическая энцефалопатия.

Тяжесть течения менингоэнцефального синдрома и прогноз заболевания зависят от установления этиологии заболевания, своевременного оказания неотложной помощи и проведения достаточно интенсивного лечения.

Судороги при гипоксической энцефалопатии наступают вследствие резкого нарушения метаболизма в условиях гипоксии (гипоксической, циркуляторной, гемической).

В результате кислородного голодания и ацидоза возникает недостаток энергии, что приводит к вытеснению калия из клеток, замещению его натрием, накоплению воды внутриклеточно, и к отеку мозгового вещества с увеличением объема его, к нарушению оттока спинномозговой жидкости. Последующие мелкие внутримозговые кровоизлияния усиливают отек мозга, развивается «порочный круг».

Клинически это состояние характеризуется резким беспокойством, появлением рвоты, менингеальных явлений, клонических судорог, часто беспокойство сменяется вялостью с различной степенью нарушения сознания, сердечной недостаточностью и олиго- и анурией.

Неотложная помощь и лечение изложены в разделах «Нейротоксикоз», «Менингоэнцефалит».

У детей раннего возраста на отягощенном неврологическом преморбидном фоне, даже без четкого церебрального дефекта, часто возникают энцефалические реакции с кратковременными судорогами, переходящими в судорожное состояние и глубокую кому. При длительных, часто повторяющихся судорогах нарастает тонический компонент судорог с нарушением сознания, что свидетельствует о распространении отека в глубинные отделы мозга.

Наличие сходящегося косоглазия, ротаторного нистагма, появление гипотензии, тахикардии, аритмии дыхания и циркуляторных коллапсов подтверждают распространение отека вниз по стволу мозга с угнетением дыхательного и сосудодвигательного центров. Угнетение сознания и отсутствие реакции на внешнее раздражение с потерей чувствительности и рефлексов прогностически неблагоприятно. Только настойчивым и своевременным купированием судорог, снятием отека мозга можно предупредить тяжелые последствия.

Первая помощь детям с энцефалитическим синдромом, судорожной формой оказывается еще в домашних условиях. После очистительной клизмы вводят 3 % раствор хлоралгидрата: детям до 1 года — 25—30 мл, до 5 лет — 30—50 мл, старшим — 40—60 мл в клизме. Одновременно назна-

чают 25 % раствор магния сульфата: 0,2 мл/кг массы тела детям до 1 года, старше 1 года — 1 мл на 1 год жизни, но не более 10 мл, или внутримышечно фуросемид (2 мг/кг). Введение хлоралгидрата можно повторить через 8—12 ч. При наличии глотания дают фенобарбитал с дифенином (1 мг/кг массы детям до 1 года, 5 мг в сутки детям до 5 лет, 10 мг — детям до 10 лет и 20 мг детям старше 10 лет). Только после оказания необходимой помощи больного следует госпитализировать.

Если судороги продолжаются в стационаре, то необходимо катетеризировать вену и ввести 1 мг/кг диазепама в 10 мл 10 % раствора глюкозы, а при гипоксии и ацидозе — ГОМК 50—100 мг/кг в 10 % растворе глюкозы внутривенно. Следует назначить интенсивную кислородотерапию.

При наличии поражения стволовых структур, клинически проявляющегося аритмией дыхания и сердечной деятельности, гипотензией, постоянным нистагмом, следует провести интенсивную дегидратационную терапию и только после этого сделать люмбальную пункцию, предупредив этим дислокацию ствола мозга.

Дегидратацию не следует проводить при обезвоживании более 10 %.

Противопоказана начальная дегидратация также при энцефалитическом синдроме с нарушением сознания до комы II—III степени. При выраженном обезвоживании, коллаптоидных состояниях с олиго- и анурией показана регидратация, которую следует начинать капельно ускоренно с концентрированной плазмы, альбумина из расчета 7—10 мл/кг. Для повышения резистентности центральной нервной системы к гипоксии, наряду с гипотермией, применяют ингибиторы тканевого обмена (нейролептические средства, наркотики), подавляющие действие активных адренергических структур ствола мозга. С этой целью применяют литическую смесь (аминазин, дипразин, новокаин в соотношении 1 : 1 : 10) из расчета 0,1—0,15 мл на 1 кг массы тела 4—6 раз внутримышечно. В нее можно добавить 0,5 мл 2 % раствора промедола, а также амидопирин 0,02 мл на 1 кг массы тела 1—2 % раствор, или 50 % раствор анальгина 0,2 мл на 1 год жизни. Солевые растворы вводят только под контролем электролитов крови.

У детей старшего возраста энцефалитические реакции могут проявляться делириозным синдромом, особенно на высоте инфекционного процесса. У детей старшего возраста его купируют литической смесью. Высшая суточная доза аминазина — от 2 до 10 мг/кг. Можно использовать дроперидол 0,5—1,5 мг/кг (ампулы по 10 мл 0,25 % раствора). Дегидратацию лучше проводить магния сульфатом (0,2 мл/кг), диакарбом (0,1—0,35 мг 2 раза в день внутрь). Назначают и глицерин (глицерол), трехатомный спирт с фруктовыми соками внутрь или через зонд в желудок по 1 чайной или столовой ложке 3 раза в день, 15 % маннитол (0,5—1,0 сухого вещества на 1 кг массы тела внутривенно капельно).

Гипертонический раствор мочевины при судорожной форме энцефалитической реакции использовать не следует, так как возможно нарастание геморрагии и сосудистой недостаточности. Нецелесообразно также применять гипертонический раствор глюкозы, обладающий низким для гематоэнцефалического барьера осмотическим градиентом, что приводит к феномену «отдачи» — нарастанию набухания мозга в связи с высвобождением воды в процессе гликолиза.

В том случае, если после прекращения судорог в течение 2—3 дней не отмечается очаговых поражений мозга, то судорожная реакция вызвана не структурным изменением ткани мозга, а преходящими дисциркуляторными нарушениями.

Наличие очаговой симптоматики указывает на наличие энцефалита с очаговым дефектом, дальнейшая динамика которого определяется характером поражения и требует длительного комплексного лечения.

Гипокальциемические судороги. Снижение уровня кальция в крови, особенно ионизированного, приводит к развитию судорог. Гомеостаз каль-

ция, поддерживается в основном витамином D, паратгормоном и тиреокальцитонином.

Гипокальциемия может быть обусловлена недостаточным поступлением кальция и белка с пищей, нарушением соотношения кальция и фосфора в рационе питания;

образованием в кишках нерастворимых соединений кальция при употреблении в пищу продуктов, богатых фитиновой кислотой и оксалатами;

нарушением резорбции кальция и витамина D (при ахилии, резекции кишок, энзимопатии);

дефицитом витамина D и нарушением его метаболизма;

снижением функции паращитовидных желез;

потерей кальция и протеина в связи со стеатореей и поносом;

переливанием больших количеств цитратной крови;

гиперфосфатемией при почечной недостаточности;

снижением содержания магния в сыворотке крови.

Гипокальциемия у новорожденных развивается с первых дней жизни при вскармливании коровьим молоком, в результате несовершенства обмена веществ, недостаточности паращитовидных желез и надпочечников. Она чаще выявляется при патологии беременности и родов у матери, при недоношенности, у новорожденных, перенесших заменное переливание крови без дополнительного введения препаратов кальция. Наиболее опасна гипокальциемия в первые 2 сут жизни, поскольку она часто сочетается с гипогликемией.

Гипокальциемия — основная причина тетании, ларингоспазма, при этом наблюдаются боль в желудке, понос или затяжные запоры, общая слабость, мигрень, головокружение, тахикардия, нарушение периферического кровообращения, на ЭКГ отмечается резкое удлинение ST и QT.

Синдром гипокальциемии у новорожденных проявляется повышенной возбудимостью и мышечной гипертензией, учащением дыхания и сердечной деятельности, приступами апноэ с цианозом, рвотой, выполнением большого родничка при отсутствии изменений спинномозговой жидкости. Эти нарушения могут быстро перейти в клонико-тонические судороги с длительным ларингоспазмом.

Неотложная помощь и лечение гипокальциемии у новорожденных. В первые сутки жизни при гипокальциемии необходимо немедленно ввести внутривенно, лучше капельно, 10 % раствор кальция глюконата из расчета 1—3 мл на 1 кг массы тела с 5 % раствором глюкозы в количестве 30 мл на 1 кг массы в течение 12 ч.

При содержании 1,9 ммоль/л ионов кальция в крови можно ввести внутрь кальция глюконат; при уровне менее 1,2 ммоль/л — показано одновременное введение паратгормона 20—25 ЕД в течение 12 ч; можно повторить введение паратиреоидина через сутки под контролем уровня кальция в крови.

При продолжающихся судорогах показано внутримышечное введение магния сульфата (25 % раствор 0,2 мл/кг массы через 8 ч), а также седуксена или ГОМКА внутривенно. Обязательно ребенку дают пить 5 % раствор глюкозы, если сохранено глотание, т. к. гипогликемия поддерживает судороги.

Спазмофилия (рахитогенная тетания) наблюдается чаще в зимне-весенний период у детей в возрасте от 4 мес до 2 лет.

Предрасположенность к возникновению судорог у этих детей связана как с дефицитом кальция и магния в пищевых продуктах, так и с нарушением всасывания кальция хлорида в связи с дефицитом витамина D.

В развитии судорог при спазмофилии имеют значение резкое снижение уровня ионизированного кальция, а также нарушение соотношения (Ca : P = 2 в норме). Если коэффициент ниже 2, то может наступить приступ тетании даже при нормальном уровне кальция в крови; при коэффи-

циенте выше 2 приступ судорог не всегда наступает, если даже уровень кальция ниже нормы.

Скрытая спазмофилия проявляется повышенной нервно-мышечной возбудимостью, положительными симптомами Хвостека, Эрба, Труссо, а также выраженным беспокойством, пугливостью, ухудшением сна, плаксивостью.

Как первое проявление спазмофилии при незначительных катаральных явлениях в дыхательных путях и нормальной температуре наблюдаются внезапная одышка с раздуванием крыльев носа, цианоз, спастический звонкий кашель, затрудненный с кряхтеньем выдох, вздутие легких, участки с бронхиальным дыханием и хрипами вследствие спастического сокращения бронхиальных мышц.

Скрытая спазмофилия всегда переходит в явную при провоцирующих моментах: гипертермии, инфекционных заболеваниях, диспепсии, горчичных ваннах, резком эмоциональном возбуждении, гипервентиляции.

На фоне перераздражения вегетативной нервной системы и гипервентиляции создаются условия для развития алкалоза и снижения уровня ионизированного кальция в сыворотке крови с повышением уровня фосфора.

Явная спазмофилия может выражаться ларингоспазмом в виде эклампсических судорог и тетании.

Ларингоспазм (судорога голосовой щели) проявляется громким, звучным, стонущим, иногда каркающим, захлебывающимся звуком при любом возбуждении, испуге, плаче ребенка. После безуспешных попыток сделать вдох может внезапно наступить остановка дыхания. Резкая бледность, цианоз губ, испуганный взгляд, двигательное беспокойство или застывание с запрокинутой головой и напряжением всего тела, выпячивание большого родничка у грудных детей указывают на тяжелое течение синдрома.

В конце приступа ларингоспазма появляется несколько поверхностных свистящих вдохов в связи с прохождением воздуха через суженную еще щель, а затем восстанавливается нормальное дыхание. Такие приступы могут быть единичны, иногда повторяются до 20 раз в сутки, сопровождаясь карпопедальным спазмом, который также может длиться часами, а то и сутками.

Почечная тетания возникает в результате нарушения реабсорбции кальция и фосфора в почечных канальцах при тубулопатии, тяжелой интоксикации и нарушении калий-кальциевого коэффициента.

Неотложная помощь при спазмофилии. 1. Необходимо использовать внешние раздражители при ларингоспазме: распеленать ребенка, дать доступ свежему воздуху, открыть шпателем рот для облегчения вдоха, вытянуть язык. При тяжелом и длительном приступе ларингоспазма и остановке дыхания показана искусственная вентиляция легких с интенсивной оксигенотерапией.

2. На догоспитальном этапе при судорогах обязательно назначить очистительную клизму, 25 % раствор магния сульфата внутримышечно из расчета 0,2 мл на 1 кг массы, а также 2 % раствор хлоралгидрата (на клизму от 20 до 40 мл). Ребенка необходимо госпитализировать. Магния сульфат и барбитураты (фенобарбитал, барбамил), а также диазепам и другие седативные средства можно вводить через 8—12 ч, если судороги будут продолжаться.

3. При всех формах тетании показано применение солей кальция. При явной тетании проводят внутривенное введение 10 % раствора кальция глюконата или кальция хлорида из расчета 1,0—1,5 мл на 1 кг массы тела в сутки в 2—3 приема. Затем после улучшения состояния ребенку можно давать внутрь 5—10 % раствор кальция хлорида чайными ложками 4—6 раз в сутки. Эта соль легко диссоциирует в присутствии хлористоводородной кислоты, легко усваивается, уменьшает алкалоз и способствует

ионизации кальция в межклеточной жидкости. Можно использовать препараты кальция с цитратной смесью (лимонная кислота и натрия цитрат, 2 : 1, 10 % раствор по 5—10 г 3—5 раз в день внутрь).

4. После проведенных манипуляций ребенку обеспечивают полный покой, голод и сладкое питье в первые сутки, молоко лучше давать подкисленное хлористоводородной или лимонной кислотой.

5. Через 3—5 дней после купирования приступа судорог, при выравнивании уровня кальция в крови показано назначение эргокальциферола. Последний усиливает резорбцию кальция из кишок и повышает уровень его в сыворотке крови.

6. Нередко гипокальциемия после назначения эргокальциферола нарастает и вызывает длительный приступ судорог в связи с усиленным отложением фосфатов кальция в костях и снижением уровня ионизированного кальция в крови. В таких случаях показано применение паратиреоидина в дозе 20 ЕД 1—2 раза в ближайшие дни, что дает заметный эффект, но требует постоянного контроля уровня кальция в крови, т. к. гиперкальциемия значительно опаснее гипокальциемии.

Тетания на почве гипопаратиреоза. Судороги являются постоянным симптомом снижения функции паращитовидных желез. При снижении функции паращитовидных желез с недостаточным выделением паратиреоидина повышается чувствительность тканей к нормальным, а то и к субпороговым раздражителям. По клинике различают латентные формы гипопаратиреоидизма и острые, переходящие в хронические. После оперативного вмешательства на щитовидной железе через несколько часов развиваются признаки гипопаратиреоидной тетании, что связано с инфильтрацией области операции и нарушением питания паращитовидных желез. По мере рассасывания восстанавливается функция желез. При склерозе и гибели тканей паращитовидных желез прогноз безнадежный в отношении восстановления функции. Тогда развивается хронический гипопаратиреоз.

При латентно текущем гипопаратиреоидизме судорог нет, но больные жалуются на парестезии в конечностях, усиливающиеся при сдавлении, на апатию, снижение трудоспособности. Концентрация кальция и фосфора мало отклоняется от нормы, ионизированный кальций снижен. При провокационной пробе с гипервентиляцией появляются приступы тетании.

Более показательна проба с симптомами Труссо, Хвостека (после пережатия манжеткой руки до исчезновения пульса через 2 мин появляется типичная для скрытой тетании рука акушера). Судороги начинаются с характерного положения конечностей: руки приведены к туловищу, полусогнуты в локтевых суставах, 3 пальца полусогнуты и вытянуты вперед, ноги вытянуты, стопы повернуты внутрь, мышцы живота, диафрагмы резко напряжены, неподвижны, что затрудняет дыхание. Затем судороги распространяются на мускулатуру лица («рот рыбы»), появляются грозные приступы ларингоспазма с явлениями удушья и возможной остановкой сердца.

В детском возрасте гипопаратиреоидная тетания обычно протекает скрыто и распознается только с развитием катаракт и трофических изменений в тканях — исчерченности ногтей, ломкости и тусклости волос, кератоза, «рыбьей чешуи», пилороспазма и запора; уменьшается выделение органического фосфора, повышается его уровень в сыворотке крови. При этом заметно снижается уровень кальция в сыворотке крови, так как образующиеся фосфаты кальция задерживаются в костях. И чем меньше будет выделяться фосфора с мочой, тем больше будет связываться с фосфатами кальций, который откладывается в костях, тем больше будет выражена тетания.

Различают истинный гипопаратиреоз, связанный с недостаточной продукцией паратгормона, и псевдогипопаратиреоз, когда паратгормон выделяется в достаточном количестве, но резко снижена чувствительность тканей к действию паратгормона, кальция и фосфора.

Гипопаратиреоз бывает врожденным и приобретенным.

Врожденная форма гипопаратиреоза встречается очень редко. Она характеризуется приступами тетании при нормальном уровне кальция и фосфора, которые не купируются паратгормоном.

Причиной приобретенного гипопаратиреоза может быть оперативное вмешательство на щитовидной железе с удалением паращитовидных желез. Инфекции, кровоизлияния (корь, грипп, малярия) приводят к снижению выработки паратгормона с последующей атрофией паращитовидных желез.

Острая гипопаратиреоидная тетания проявляется выраженными судорогами, при этом снижается содержание ионизированного кальция в крови.

Лечение. Средством для оказания скорой помощи служат препараты кальция: внутривенно при судорожной реакции применяют из расчета 0,2 мл/кг массы тела 10 % раствора кальция хлорида. Для длительного применения назначают кальция хлорид (5 % раствор по 3—5 г) или кальция глюконат или лактат 0,5 г (в таблетках) внутрь 4—6 раз в сутки. Одновременно с кальция глюконатом больному дают хлористоводородную кислоту с пепсином, т. к. препарат трудно растворяется в воде и всасывается. Противопоказан глицерофосфат.

Назначают паратиреоидин 1 г (20 ЕД), в тяжелых случаях — в дозе 40—80 ЕД в сутки, затем под контролем уровня кальция в крови. Продолжают лечение в малых дозах.

При избытке паратгормона увеличивается выведение фосфора с мочой, снижается содержание фосфора и повышается содержание кальция в сыворотке крови.

Действие паратгормона начинается через 3—4 ч, заканчивается через 18 ч. Поэтому купировать приступ гипопаратиреоидной тетании введением паратгормона по скорой помощи невозможно, но снять в течение суток реально.

Эргокальциферол улучшает всасывание кальция и его утилизацию, поэтому его назначение обоснованно.

При любой тетании наблюдается алкалоз, поэтому для широкого уменьшения его широко применяют аммония хлорид в дозе 3—7 г, раствор хлористоводородной кислоты, желудочный сок.

Обосновано применение плазмы, альбумина (5—8 мл на 1 кг массы внутривенно).

Эпилепсия — хроническое заболевание мозга, основным клиническим симптомокомплексом которого являются повторные припадки, сопровождающиеся выключением или изменением сознания, а также нарушением чувствительности, эмоциональных и вегетативных функций.

Эпилепсия возникает чаще всего под влиянием различных факторов (наследственных заболеваний, остаточных явлений родовой патологии, травм, внутриутробной инфекции, перенесенных заболеваний центральной нервной системы). Предполагается и наследственный генез эпилепсии, когда в результате дефекта церебрального метаболизма наследуется склонность к дизритмии. Кроме того, длительные судороги при лихорадочных состояниях, сопровождающиеся гипоксемией мозга, также создают опасность судорожных состояний и формирования эписиндрома. Прогностически неблагоприятно появление очаговых симптомов во время приступа судорог, многократное повторение судорог во время одного заболевания и повторение их более чем при 4 заболеваниях, постоянные изменения на ЭЭГ. При инициальных судорогах у детей старше 5 лет всегда следует подозревать наличие эпилепсии.

Большие припадки эпилепсии характеризуются потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами, наступающими, как правило, после ауры. Аура (дуновение) — мимолетное ощущение страха, болевых, зри-

тельных, обонятельных представлений, ощущение бега, стремление что-то увидеть. У детей школьного возраста частым предвестником эпилептического припадка является сильная головная боль.

У детей аура может быть не замечена. В большом эпилептическом припадке различают предвестники (ауру), судорожный период, период затихания, остаточные явления.

Судорожный период развивается внезапно при потере сознания, побледнении, нередко с громким криком больной падает, при этом ушибается и через несколько мгновений начинаются судороги.

Вначале возникает общая тоническая ригидность, туловище и конечности вытянуты, кисти сжаты в кулаки, глаза перекошены, дыхание останавливается и начинаются клонические судороги.

Судороги, начинаясь с мышц лица, быстро распространяются на все туловище и конечности (сгибательные судороги рук и ног, подергивание лица и глазных яблок, прикусывание языка, выделение пенистой слюны с кровью, непроизвольное отделение мочи и кала). Во время припадка реакция зрачков отсутствует. Длительность судорог составляет в среднем 5 мин и больше. Затем судороги постепенно уменьшаются, следует очень сильные громкие дыхательные движения с хрипом, тело постепенно расслабляется, больной впадает в глубокий сон. Просыпается разбитый, усталый, о припадке ничего не помнит. Иногда судороги бывают односторонними и только в конечностях. Остаточные явления проявляются расстройством речи, быстро исчезающими парезами, но в последующем при частых повторениях могут остаться постоянными.

Скопление слизи и слюны во время судорог в дыхательных путях вызывает затруднение дыхания.

Малые припадки эпилепсии наблюдаются одновременно с большими и без них.

Неотложная помощь и лечение при эпилепсии. Для предупреждения травмы головы, прикуса языка следует голову больного, поддерживая, уложить на бок; расстегнуть воротник, пуговицы, пояс, в рот ввести ложку, обернутую марлей. Постоянно извлекать слизь из полости рта и дыхательных путей.

Во время судорог нельзя вливать в рот какие-либо лекарства, чтобы избежать возникновения аспирации, нельзя будить больного после приступа судорог.

Эпилептический статус у детей (судороги продолжаются часами, сутками) является жизненным показанием для госпитализации.

Для снятия судорог больному вводят 2 % раствор хлоралгидрата в клизме (20—50 мл), внутримышечно — 25 % раствор магния сульфата (0,2 мл/кг массы тела через 12 ч повторно).

Если судороги не снимаются, в стационаре делают люмбальную пункцию.

Внутривенно для поддержания противосудорожного эффекта вводят диазепам из расчета 0,1—0,5 мг/кг массы, можно закрепить эффект и внутримышечным введением его в той же дозе.

Если судороги не снимаются, а состояние остается тяжелым, внутривенно капельно вводят от 2 до 10 мл 5 % раствора гексенала и проводят активно дегидратацию каждые 8—12 ч магния сульфатом в обычной дозе, маннитолом, фуросемидом (1—2 мг/кг массы тела).

При отсутствии эффекта больного переводят на искусственную вентиляцию легких, назначают миорелаксанты (листенон), проводят локальное охлаждение мозга.

Основным в дальнейшем лечении (после снятия судорожного статуса) является применение противосудорожных препаратов.

При больших генерализованных припадках после снятия судорожного статуса начинают лечение фенобарбиталом или другим препаратом из

группы барбитуратов (гексамидин, бензонал), гидантоидов (дифенин) и карбазепинов (карбамазепин).

При лечении малых припадков наиболее оправдано применение препаратов группы суксинимидов (этосуксимид, морфолен, зоронтин), а также оксолидинов (триметин).

Для лечения миоклонических припадков применяют производные бензодиазепамов (диазепам, нитразепам), а также стероидные гормоны (преднизолон, дексаметазон).

Чаще всего при лечении эпилепсии назначают фенобарбитал и дифенин или их сочетание в виде смеси Серейского для детей первых лет жизни с судорожной готовностью:

	6 мес	*1 год*	*После 3 лет*
Фенобарбитал	0,005	0,01	0,03
Дилантин	0,05	0,1	0,2
Папаверин	0,003	0,005	0,015
Кофеин-бензоат натрия	0,015	0,02	0,05
Кальция глюконат	0,3	0,5	0,5

По одному порошку 2—3 раза в день

Натрия тетраборат относится к противосудорожным препаратам, уменьшающим отек мозга и усиливающим окислительные процессы в тканях, диурез, обладающим антисептическими свойствами. Эффективен при абсансах, вегетативных припадках и других психических эквивалентах.

Лечебный эффект натрия тетрабората лучше проявляется в сочетании с другими средствами и наступает через 1—2 нед.

Назначают в дозе 0,2—0,3 до 0,5 г 2—3 раза в день.

Дифенин в отличие от фенобарбитала не оказывает сильного снотворного эффекта, а повышает психическую активность и настроение. Оптимальная разовая доза: детям до 1 года — 0,005 г; до 7 лет — 0,05 г; 10—15 лет — 0,1—0,15 г. Кратность, время и длительность приема лекарств, как и регуляция дозы и комбинации препаратов, находятся под контролем психоневролога, который наблюдает больного амбулаторно.

Профилактика обострений — противосудорожная терапия, нормализация сна, устранение физических и эмоциональных перегрузок, ограничение в рационе питания острой и соленой пищи, мясных отваров, животных белков и жидкости.

Кардиальная эпилепсия — проявление наступившей ишемии мозга при полной атриовентрикулярной блокаде с синдромом Морганьи—Эдемса—Стокса.

Клинические симптомы: резкая брадикардия, бледность, головокружение, при длительных приступах — потеря сознания, эпилептиформные судороги, при тяжелых приступах — тоны сердца не выслушиваются в течение 1—2 мин.

Лечение: следует применить кофеин, эфедрина гидрохлорид, мезатон, изадрин в возрастных дозах, затем курс 0,1 % раствора атропина, начиная с 0,15 мл подкожно с постепенным повышением дозы, но не больше 1 мл, под непрерывным контролем электрокардиограммы.

МЕТЕОРИЗМ

Метеоризм (в переводе с греч.— вздутие) — вздутие живота от газов, скопившихся в пищевом канале. Это явление в зависимости от выраженности и продолжительности может сопровождаться субъективными или функциональными нарушениями гомеостаза организма. Нередко метеоризм является одним из ранних симптомов развития угрожающего организму состояния, требующего проведения неотложных мероприятий, вплоть до хирургического вмешательства.

В развитии метеоризма могут иметь значение следующие факторы:

избыточное поступление воздуха или различных газов в пищевой канал (аэрофагия, вдувание газов при искусственной вентиляции легких или оксигенотерапии);

повышенное образование газов в пищевом канале при нарушении переваривания пищи;

нарушение всасывания и эвакуации газов из пищевого канала.

Метеоризм может быть местным, локализоваться только в желудке, определенных участках кишок или общим, когда вздутие захватывает всю пищеварительную систему (парез желудка и кишок).

В педиатрии одной из частых причин местного метеоризма является аэрофагия. У детей грудного возраста избыточное заглатывание воздуха может наблюдаться при жадном сосании груди (иногда соски), в случаях недостаточного количества молока у матери или длительных промежутков между кормлениями, при неправильной технике кормления. Одним из проявлений его могут быть беспокойство, плач, быстрое вздутие верхней части живота, срыгивание. Последнее иногда является одной из основных причин недостаточного прибавления массы тела и даже прогрессирующего ее падения.

Различные воспалительные процессы в полости рта (молочница, заглоточный абсцесс и др.), носовой части глотки или пищеварительной системе (аденоидные вегетации, абсцессы миндалин, гастрит) могут стимулировать глотание слюны и воздуха с целью облегчения страдания, что в дальнейшем может стать привычкой. Иногда причиной является неврастения или невропатия при переводе детей на прикорм. Однако чаще невроз возникает на почве каких-либо заболеваний органов пищеварения, сопровождающихся ощущением тяжести, давления или боли (желудочная гиперсекреция, хронический гастрит).

Вздутие желудка и даже кишок может произойти при неправильном проведении оксигенотерапии через маску и особенно катетер, глубоко введенный в носовую часть глотки. Почти всегда раздувание желудка наблюдается в случаях искусственной вентиляции легких, проводимой во время наркоза или реанимации. Чрезмерное раздувание желудка ограничивает экскурсию диафрагмы, сопровождается нарушением дыхания. Опасность этих расстройств особенно велика для детей раннего возраста, где за счет экскурсии диафрагмы на 80 % обеспечивается эффективность газообмена в легких.

Следует заметить, что при развитии дыхательной недостаточности, когда наступает форсированное дыхание с большой амплитудой движения диафрагмы и втяжением передних отделов грудной клетки (из-за большой податливости эластичной грудной клетки ребенка), в желудок ребенка может поступать большое количество воздуха, который уменьшает диафрагмальное дыхание и усугубляет дыхательную недостаточность.

Одной из причин метеоризма у детей старшего возраста и у взрослых является повышенное образование газов в пищевом канале вследствие употребления бобовых, картофеля, черного свежего хлеба. При нормальной функции кишок образующиеся газы достаточно хорошо всасываются или выделяются. Так, углекислый газ и кислород частично всасываются и частично поглощаются ацидофильными кишечными бактериями, метан всасывается или выделяется легкими, а водород, сероводород и азот выделяются через прямую кишку.

В случаях нарушения ферментативной деятельности пищеварительной системы, появления воспалительных или дистрофических процессов, при застое в венах кишок на почве общего расстройства кровообращения или портального кровообращения выделение газов уменьшается, а продукция их резко увеличивается, вызывая резкое вздутие кишок, нарушение обме-

на, дыхания и кровообращения в зависимости от степени выраженности метеоризма.

Метеоризм различной выраженности наблюдается при вялости мышц брюшного пресса или атонии кишок (чаще при рахите), появляется после упорного поноса, рвоты, частых применений слабительных средств, стероидных гормонов, диуретических средств (фуросемида, гипотиазида), что можно рассматривать как следствие водно-электролитных расстройств, в частности дефицита калия.

Тонус мускулатуры брюшной стенки и кишок имеет важное значение для совершения акта дефекации. Развитие гипотонии, вслед за которой наступает парез кишок или острая кишечная атония, которую можно наблюдать при развитии гипокалиемии, сопровождается задержкой каловых масс, скоплением газов; развивается метеоризм, наблюдающийся преимущественно у маленьких детей с гипотонией ободочной кишки, при рахите, первичном и вторичном мегаколоне и других заболеваниях. При рахите выраженная гипотензия — обычное явление, причем она наблюдается не только в брюшной стенке, но и мышцах кишок. Это объясняет склонность таких детей к метеоризму, трудно поддающемуся лечению. Устранение расстройства кишок должно предусматривать противорахитическое лечение в сочетании с должным режимом питания и лечебной физкультурой.

Склонность к метеоризму бывает особенно выраженной, когда гипотония мускулатуры сочетается с пониженной возбудимостью вегетативной нервной системы, наблюдающейся при гипотиреозе и характеризующейся замедлением двигательной функции пищеварительной системы, вялой перистальтикой и проявляется у ребенка на 2—3-м месяце жизни.

При мегаколоне почти постоянно бывает вздутие живота. После очистки кишок (очистительная клизма иногда неоднократная) живот принимает обычные форму и размеры. Для подтверждения диагноза следует провести рентгенологическое исследование кишок.

При динамических расстройствах отсутствуют механические препятствия для продвижения кишковых масс и газов. Нарушения обусловливаются замедлением или прекращением кишечной перистальтики, скоплением чрезмерных количеств газообразных веществ, метеоризмом Это может быть обусловлено атонией кишок, ослаблением перистальтики, парезом или папараличом. Одной из наиболее опасных является механическая кишечная непроходимость, которая может развиться в результате скопления каловых масс, аскарид, ущемления или заворота кишок.

Симптомы и клиническая картина различных видов метеоризма. При аэрофагии клинические признаки своеобразны и довольно типичны, хотя имеют некоторые возрастные особенности. У детей грудного возраста следует думать о чрезмерном заглатывании воздуха в случаях, когда во время кормления наблюдается быстрое вздутие живота, беспокойство, жадное сосание. После изменения положения тела или во время кормления — срыгивание воздухом, а иногда и пищей, после чего ребенок снова начинает активно сосать.

У детей старшего возраста, как и у взрослых, часто после приема пищи наблюдается громкая пустая отрыжка воздухом без запаха. Обычно имеются жалобы на ощущение распирания в надчревной области. Вздутие живота наблюдается через 15—30 мин после еды, когда газы через привратник проходят в кишки. При резком вздутии может наблюдаться учащение дыхания, особенно выраженное у детей грудного возраста. При выраженном метеоризме иногда наблюдается тахикардия и даже ощущение боли в области сердца. Все эти явления исчезают после отрыжки, отхождения газов. В случаях, когда возникают усиленные бродильные процессы в кишках, метеоризм появляется через определенное время после приема пищи, наряду с ощущением тяжести и распирания в животе без болевых ощущений. Стул обычно остается нормальным, после отхождения газов

быстро наступает нормализация общего состояния. Однако в ряде случаев бродильные запоры чередуются с поносом и даже приступами схваткообразной боли, исчезающей после отхождения газов.

Вздутие живота зависит не только от количества накопившегося газа, но и от состояния мускулатуры брюшного пресса у пациента. Обычно наблюдается увеличение верхней части живота (аэрофагия) или увеличивается весь живот, если метеоризм обусловлен избыточным образованием газов в кишках. При нарушении проходимости газов (спайки, мегаколон и др.) могут наблюдаться местные выпячивания живота. Так, при механическом илеусе контурируется растянутая петля кишки выше препятствия, имеет место характерный шум плеска вследствие скопления в растянутой петле кишки пищеварительных соков. Однако такая картина развивается при выраженном илеусе, когда могут наблюдаться даже перитонеальные явления. Основным, ранним и очень важным симптомом развивающейся непроходимости кишок служит появление внезапной, иногда очень жестокой боли, которая часто имеет схваткообразный характер, так как совпадает с очередной волной перистальтических сокращений кишок. В период же между схватками боль может отсутствовать даже при пальпации кишок. Наряду с болью в вышележащих отделах кишок прослушивается усиленная перистальтика, которая при тонкой брюшной стенке может определяться при осмотре и ясно ощущается во время пальпации. При высокой непроходимости тонкой кишки может быть стул самостоятельный или после клизмы.

Исчезновение боли в период уменьшения сокращения кишок и появление самостоятельного стула иногда могут быть причиной несвоевременной диагностики непроходимости кишок. При появлении симптомов раздражения брюшины состояние больного настолько ухудшается, что даже оперативное лечение может оказаться запоздалым. Поэтому больного с метеоризмом, трудно поддающимся консервативному лечению (очистительная клизма), должен посмотреть хирург. Неотложная консультация с многократными осмотрами и обследованием необходима при появлении схваткообразной боли, повторной рвоте, наличии локального вздутия кишок. Целенаправленное обследование и консультация хирурга являются обязательными в случаях появления острой боли в животе у детей, перенесших какую-либо полостную операцию (послеоперационные рубцы) для исключения или подтверждения непроходимости кишок.

Для дифференциальной диагностики динамического и механического илеуса следует ввести атропин (платифиллин) и сделать сифонную клизму. Отхождение газов и спадение живота при отсутствии симптомов раздражения брюшины свидетельствуют о динамическом илеусе. Алиментарные формы метеоризма обычно исчезают после нормализации диеты, своевременной очистки кишок (клизма, газоотводная трубка). Однако топическая диагностика возможна только после рентгенологического исследования.

В постановке диагноза важное значение имеет лабораторное исследование крови и мочи. Наличие лейкоцитоза, эозинофилии, моноцитоза, наблюдающиеся при непроходимости кишок (лейкопения при атонии кишок), гипопротеинемии, сдвига со стороны ионограммы плазмы являются подспорьем для постановки диагноза и лечебной тактики. Для решения вопроса о наличии механических препятствий рентгенологическое обследование является определяющим.

Различают три стадии метеоризма.

I стадия. Живот умеренно или равномерно вздут, мягкий, безболезненный или имеется незначительная болезненность. При аускультации выслушиваются ослабленный перистальтический шум, временами самостоятельно отходят газы, изредка могут возникать срыгивание, рвота, общее состояние больного не нарушено.

II стадия. Беспокойство, рвота, тахикардия, учащение дыхания, синюшность слизистых оболочек, тургор кожи понижен, наблюдается западение родничка. Живот резко вздут, газы не отходят, стула нет. При аускультации могут быть единичные слабые перистальтические шумы, иногда шум плеска. При перкуссии брюшной полости определяется тимпанит на всем протяжении, при пальпации возникают болезненные ощущения. При лабораторных исследованиях обнаруживаются нарушения водно-электролитного состояния (повышение гематокрита, снижение концентрации натрия и калия), а при частой рвоте — гипохлоремия. Эти явления могут быть обусловлены следующими причинами: вздутие кишок нарушает моторную функцию и микроциркуляцию, нарушаются процессы всасывания, повышается проницаемость стенки кишок, в просвете кишок скапливаются жидкость, белки, электролиты, токсические продукты, всасывание которых ведет к аутоинтоксикации. Последнее является одним из основных звеньев в развитии тяжести состояния организма. Большое значение имеет изменение функции локальных нервных сплетений и ганглиев, усугубляющих возникшие нарушения из-за расстройства иннервации. Бактериемия, интоксикация, гипоксия и обезвоживание с течением времени замыкают возникший порочный круг. Наиболее выраженные явления наступают на третий день тяжелого метеоризма, когда начинает всасываться застойное содержимое из просвета кишок при недостаточной его эвакуации.

III стадия. Характеризуется развитием тяжелой интоксикации и обезвоживания. Сознание нарушено, язык сухой, обложен белесоватым налетом, черты лица заострены, наблюдается многократная рвота. Живот резко вздут, перистальтика не прослушивается. В отлогих местах иногда определяется жидкость, газы не отходят, стул отсутствует. Имеют место отчетливые признаки нарушения гемодинамики и дыхания. По данным анализов, можно установить выраженную гипоосмию, гипонатриемию, гипокалиемию, нарушение кислотно-основного состояния в сторону метаболического ацидоза. Эта стадия обычно развивается при перитоните, паралитической непроходимости, развивающейся у детей при тяжелых токсикозах любой этиологии.

Лечение. Терапевтические мероприятия зависят от причины и степени выраженности метеоризма. При метеоризме, вызванном преобладанием бродильных процессов, важное значение имеет ограничение в рационе питания продуктов, содержащих углеводы, клетчатку, бобовых, газированных напитков и пр.

Для снятия спазма кишок назначают спазмолитические препараты (платифиллин, атропин, папаверин в возрастных дозировках). Усиление тонуса кишок достигается введением прозерина (0,1 мл 0,05 % раствора на 1 год жизни ребенка) или ациклидина 0,2 % раствора в такой же дозировке. Для восстановления тонуса кишок очень важно провести коррекцию водно-электролитных сдвигов, особенно калия.

В последние годы успешно применяют электростимуляцию кишок, перидуральную анестезию — блокируются преганглионарные волокна только симпатических нервов и остаются интактными окончания парасимпатических. Этих мероприятий, наряду с лечением основного заболевания (различного рода токсикозы), вполне достаточно для лечения больных метеоризмом. При наличии рвоты применяют промывание желудка изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Рингера—Локка с добавлением настоя ромашки, подорожника. Наряду с этим мы рекомендуем делать очистительные клизмы с ромашкой, галаскорбином, применять газоотводную трубку.

Для восстановления микроциркуляции и дезинтоксикации внутривенно вводят реополиглюкин и гемодез (10 мл/кг), белковые препараты.

Дети с симптомами динамической и механической непроходимости нуждаются в интенсивной терапии, которая должна осуществляться с привлечением реаниматолога и хирурга.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ НОВОРОЖДЕННЫМ

АСФИКСИЯ

Под термином «асфиксия» понимают сложное патологическое состояние, вызванное нарушением газообмена, при котором возникает недостаток кислорода (гипоксия), в организме накапливаются углекислота (гиперкапния), а также недоокисленные продукты клеточного обмена (ацидоз).

Под термином «асфиксия новорожденного» следует понимать терминальное состояние организма плода и новорожденного, при котором произошли нарушения механизмов адаптации, обеспечивающие переход из внутри- к внеутробному существованию.

Частота асфиксии новорожденных по отношению к общему числу родившихся детей составляет 3—7 %. В 75—80 % случаев она является продолжением внутриутробной асфиксии плода и только у 20—25 % новорожденных возникает в процессе рождения.

Под влиянием гипоксии в организме плода и новорожденного развиваются глубокие метаболические изменения, которые приводят к гемодинамическим нарушениям, еще более усугубляющим метаболические сдвиги. Снижение насыщения крови плода кислородом вызывает увеличение интенсивности анаэробного гликолиза, в связи с чем процессы окисления не доходят до конечных продуктов — воды и углекислого газа, а сопровождаются образованием избыточных количеств молочной и пировиноградной кислот.

Глубокий ацидоз приводит к извращению ферментативных процессов, в результате чего уменьшается способность тканей к использованию кислорода. Ацидоз обусловливает изменение проницаемости мембран, увеличение гидрофильности тканей, следствием чего являются расстройства мозгового кровообращения и отек мозга.

В связи с нарушением ферментативных процессов в клетках резко изменяется состав электролитов. Под влиянием ацидоза усиливается выход калия из клеток во внеклеточное пространство и в кровь, вследствие чего развивается гиперкалиемия. В начальных стадиях асфиксии повышается также концентрация в крови ионизированного кальция, что, вероятно, играет защитную роль и препятствует влиянию гиперкалиемии на деятельность сердца. Однако при дальнейшем нарастании ацидоза увеличение концентрации ионов кальция отстает от увеличения концентрации калия, повышается коэффициент калий — кальций, и гиперкалиемия вызывает замедление и ослабление сердечных сокращений, вплоть до остановки сердца (А. С. Лявинец, 1968). У новорожденных, перенесших тяжелую асфиксию, отмечаются гипохлоремия и гипонатриемия. Эти нарушения приводят к гипергидратации клеток и уменьшению объема плазмы крови, что вместе с нарастающим сгущением крови способствует развитию грубых нарушений микроциркуляции.

Основные причины асфиксии новорожденных. 1. Нарушение функции центральной нервной системы как результат повреждающего влияния на ткань мозга внутриутробной гипоксии, ацидоза и водно-электролитных нарушений. При этом развиваются функциональные нарушения, проявляющиеся в угнетении нервных центров, регулирующих дыхание, и более глубокие поражения центральной нервной системы, вызванные отеком мозга, нарушением мозгового кровообращения, диффузными кровоизлияниями. Причиной асфиксии новорожденного может быть даже незрелость центральной нервной системы.

7 3-614

Значительные сдвиги pH могут являться одной из главных причин, препятствующих своевременному возбуждению дыхательного центра и задерживающих возникновение спонтанного дыхания у новорожденного (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1970).

2. Непроходимость воздухоносных путей в результате аспирации околоплодных вод, мекония, сгустков крови.

3. Незрелость легких. Для установления нормального дыхания легкие должны достигнуть определенной стадии развития, при которой сформированы альвеолярно-капиллярные барьеры и имеются поверхностно-активные вещества (сурфактант), которые можно быстро восстановить.

Состояние просвета мелких артерий — важнейший фактор, обеспечивающий как дыхательную функцию легких (площадь газообмена), так и сам характер гемодинамических отношений в организме, определяющих уровень снабжения кислородом тканей.

4. Нарушение механизма адаптации гемодинамики. Для расправления легкого новорожденного, наряду с поступлением в альвеолы воздуха, необходим определенный уровень давления крови в системе легочной артерии. Благодаря оптимальному уровню давления происходит эрекция альвеолярных капилляров, которые и создают своеобразный сосудистый каркас легких. Развертывание этого каркаса благоприятствует в дальнейшем расправлению альвеол.

У здорового новорожденного уже с первых вдохов в грудной полости периодически создается отрицательное давление, которое передается на сосуды легких и способствует поступлению к ним крови. Сложные нейрогуморальные механизмы обеспечивают своевременное включение тонкой регуляции между начавшейся вентиляцией и кровотоком через малый круг кровообращения. При асфиксии этого не происходит. Легкие находятся в состоянии первичного ателектаза, малый круг функционирует неполноценно.

Часто обнаруживается открытым артериальный проток. В этих случаях из-за значительного сброса крови кровоток через легочную артерию недостаточен.

Определенную роль в срыве адаптации гемодинамики играют изменения в симпатико-адреналовой системе у новорожденных, родившихся в асфиксии, о чем свидетельствует низкий уровень экскреции катехоламинов.

К л и н и к а. Состояние новорожденного должно оцениваться в первые 60 с после рождения по шкале Апгар (табл. 25). Второй раз оценка дается через 10 мин, третий — при передаче ребенка в палату новорожденных через 2 ч.

Таблица 25. **Шкала Апгар**

Признак	Оценка, балл		
	0	1	2
Сердцебиение	Отсутствует	Менее 100 в 1 мин	Более 100 в 1 мин
Дыхание	Отсутствует	Редкие вдохи, слабый крик, дыхание аритмичное, парадоксальное	Сильный крик
Мышечный тонус	Конечности свисают	Конечности согнуты	Активные движения конечностей
Рефлексы — реакция на раздражение слизистых оболочек рта и глотки катетером	Отсутствуют	Гримаса	Крик, выплевывание катетера, сосательные движения
Цвет кожи	Бледный, резкий цианоз	Цианоз конечностей	Розовый

Оценка состояния должна быть максимально объективной и в то же время не отвлекать врача от проведения неотложной помощи. Так, реф-

лексы оцениваются в момент отсасывания аспирированных масс. Не следует тратить время на аускультацию сердцебиения фонендоскопом. Если видна пульсация пуповины или сердцебиение заметно на глаз, то оно, как правило, более 100 уд/мин. Если сердцебиение визуально не определяется, то следует быстро пальпировать область сердца. Не определяемое пальпаторно сердцебиение расценивается как остановка кровообращения.

У здорового новорожденного обычно получают $10 \div 8$ баллов по шкале. Легкая степень асфиксии соответствует $7 \div 6$, средняя — $5 \div 4$, тяжелая — $3 \div 0$ баллам. При оценке 1 балл имеются лишь редкие сердцебиения, которые уже не обеспечивают достаточного кровотока (так называемая несостоятельность сердца), поэтому неотложным является проведение массажа сердца, так же, как и при оценке 0 баллов, что соответствует клинической смерти.

Истинное состояние новорожденного определяется степенью ацидоза, величиной pH. При pH 7,23—7,19 и BE до 12 ммоль/л клинически наблюдается легкая асфиксия, при pH 7,18—7,10 и BE до 18 ммоль/л — средняя, при pH ниже 7,10 и BE более 19 ммоль/л — тяжелая степень асфиксии. Наши исследования показали, что насыщение гемоглобина кислородом не отражает степени тяжести асфиксии, а сопоставление приведенных в шкале Апгар клинических признаков с показателями газов крови и кислотно-основного состояния выявило наиболее выраженную корреляционную зависимость между тонусом мышц, активностью рефлексов и pH.

Исходя из этого при наличии аппарата Аструп или АЗИВ-1 необходимо делать анализы крови на газовый состав и кислотно-основное состояние. Обычно производят забор 1 мл артериальной крови из вены пуповины путем ее прокола. Однако при тяжелом состоянии новорожденного, когда требуется сделать повторные анализы, эта методика неприемлема. В таких случаях целесообразнее провести катетеризацию вены пуповины (см. ниже).

Можно также производить забор капиллярной крови путем прокола кожи пятки или большого пальца ножки после предварительного создания местной гиперемии. Для этого ножку погружают на несколько минут в теплую воду температуры 40 °С или применяют аппликации нагретого парафина. Удобнее направить на место прокола струю хлорэтила, после чего растереть кожу сухим ватным тампоном. Кровь набирают в сухие гепаринизированные стеклянные капилляры без воздушных прослоек. Оба конца капилляра герметически закрывают пластилином или резиновым поясом.

Как показали специальные исследования (Е. Залинг, 1966), капиллярная кровь, полученная после создания местной гиперемии, по своему составу приближается к артериальной.

Для более точного определения показателей кислотно-основного состояния нужно учитывать температуру тела ребенка в момент забора крови и вносить в полученный результат поправку.

Организация и техническое обеспечение неотложной терапии при асфиксии новорожденных. При асфиксии новорожденных неотложная терапия направлена на восстановление газообмена, кислотно-основного и электролитного обмена, а также на нормализацию сердечной деятельности и гемодинамики. Эффективность ее в большей степени зависит от организации и уровня технического обеспечения реанимационных мероприятий.

Для максимально быстрой реанимации новорожденного, создания наиболее выгодных условий и удобств для врача нами сконструирован реанимационный комбайн, состоящий из аппаратов, приборов и инструментов, позволяющих осуществить комплекс реанимационных мероприятий в полном объеме с минимальной затратой времени (рис. 15).

Комбайн смонтирован на тележке с колесами (тележка для санобработки рожениц), благодаря чему его можно легко и бесшумно передвигать. На верхней плоскости тележки установлен специальный столик для реанимации новорожденных. Столик

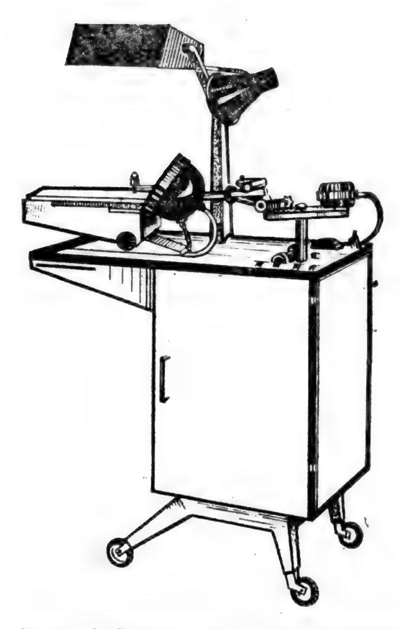


Рис. 15. Реанимационный комбайн для новорожденных

дает возможность придать ребенку необходимое положение: дренажное, положение с максимальным разгибанием головки для интубации и искусственной вентиляции легких, положение с поднятым головным концом. Рядом находятся ларингоскоп, стерилизатор со шприцами, коробка с медикаментами, банка с катетерами, набор интубационных трубок, воздуховодов. Одна из ножек тележки служит стойкой для аппарата, предназначенного для искусственной вентиляции легких. Имеются стаканы для промывания катетеров. К кронштейну над столиком прикреплена обогревательная лампа. Под столиком расположен электротермометр. На нижнем противне установлены аппарат «Вита-1», отсос, малый баллон с гелием.

На выдвижной полочке находятся набор для катетеризации вены пуповины и набор капилляров для забора проб крови.

Комплексный метод реанимации новорожденных. *Туалет дыхательных путей.* Освобождение дыхательных путей от аспирированных околоплодных вод должно производиться как можно быстрее и очень тщательно. Для этого следует придерживаться следующих правил:

отсасывание содержимого рта и глотки при головных предлежаниях начинать с момента рождения головки, не дожидаясь рождения плечиков. В этот момент грудная клетка находится в родовых путях и в результате ее сдавливания аспирированные массы механически выдавливаются в глотку;

после рождения ребенка отсасывание продолжать. При этом ребенку придают дренажное положение (под углом 15° вниз головой);

при массивной аспирации и аспирации сгустков мекония и крови туалет дыхательных путей выполнять с помощью интубации под контролем ларингоскопа;

туалет заканчивать отсасыванием содержимого пищевода и желудка для предупреждения регургитации и срыгивания, которое после восстановления самостоятельного дыхания может привести ко вторичной аспирации. Катетер, которым отсасывали из желудка, ни в коем случае нельзя вводить в трахею.

Искусственная вентиляция легких должна быть начата немедленно. При отсутствии аппарата для искусственной вентиляции легких и во всех случаях, когда его применение связано с затратой времени на подготовку, ее следует проводить способом рот ко рту.

Дыхательный объем у новорожденного намного меньше объема вредного пространства дыхательных путей оживляющего, в результате в легкие младенца вдувается чистый атмосферный воздух.

Поскольку аппаратная искусственная вентиляция легких может влиять на состояние гемодинамики в малом круге кровообращения, для каждого новорожденного, рождающегося в асфиксии или со вторичной асфиксией, следует индивидуально подобрать режим дыхания в процессе реанимации.

Это создает определенные затруднения и обязательно требует наличия двух типов аппаратов, обеспечивающих активный или пассивный выдох.

Первые искусственные вдохи производят под давлением 4,00—5,33 кПа, в дальнейшем после расправления легких его уменьшают до 2,0—2,6 кПа.

Обычно применяют смесь воздуха с кислородом (50 %), которая должна быть увлажненной и подогретой до температуры тела ребенка.

Дыхательные пути у новорожденного, особенно у недоношенных, оказывают значительное сопротивление потоку газа. Вследствие небольшого диаметра, малой длины прямых участков бронхов, задержки аспирированных масс и секрета в трахее и бронхиальном дереве возникает турбулентный поток, при котором объемная скорость движения газа обратно пропорциональна его плотности. Поэтому, применив газ с низкой плотностью (гелий), можно значительно уменьшить сопротивление воздухоносных путей.

С этой целью оправдано применение инертного газа гелия, обладающего большой текучестью. При асфиксии новорожденных используют смесь гелия с кислородом в соотношении 1 : 1. Подачу гелия осуществляют через дозиметр наркозного аппарата. Наиболее удобен для этого дозиметр закиси азота. Исходя из расчетов Р. Макинтоша с соавторами (1962), для определения скорости расхода гелия показания дозиметра закиси азота необходимо умножить на 3,4.

Гелий отличается большой теплопроводностью, поэтому его не следует применять длительно (до 8 мин), а при ингаляции гелия принимать активные меры по предупреждению охлаждения новорожденных.

Искусственная вентиляция легких через маску. При вентиляции через маску очень важно обеспечить полную проходимость дыхательных путей. Большое значение имеет правильное положение головки ребенка. Она должна быть максимально запрокинута, для чего под плечики подкладывают валик. Удобнее применять столик, подголовник которого устанавливают под нужным углом.

С целью предупреждения западения языка и нижней челюсти рекомендуются специальные воздуховоды, которые позволяют подводить струю воздуха непосредственно ко входу в гортань. Поскольку маска — вредное пространство, она должна быть самых малых размеров, типа маски аппарата «Вита-1».

Интубация новорожденного. Искусственная вентиляция легких через интубационную трубку намного эффективнее дыхания через маску, т. к. вредное пространство дыхательных путей уменьшается до минимума, а возможность западения языка и нижней челюсти исключается.

Показания для интубации новорожденного:

клиническая смерть и тяжелая асфиксия;

массивная аспирация околоплодных вод, слизи, мекония, сгустков крови;

недостаточная эффективность дыхания через маску в течение 4 мин.

Интубацию проводят под контролем ларингоскопа. Следует применять только стерильные резиновые или пластмассовые трубки с внешним диаметром 3—4 мм и длиной до 10 см. Предпочтение отдается трубкам, дистальный конец которых у́же проксимальной части. Это целесообразно в связи с тем, что самым узким местом гортани новорожденных является подсвязочное пространство. По этой же причине у новорожденных не применяют раздувных манжеток на интубационных трубках.

Трубку можно вводить не слишком глубоко, не более 1—2 см ниже голосовой щели, так как в противном случае она опускается ниже бифуркации трахеи и при этом одно из легких не будет участвовать в дыхании. Проводить тампонаду вокруг интубационной трубки не следует.

Рекомендуется периодически контролировать эффективность искусственной вентиляции легких путем аускультации. При плохом расправлении легких стараются обнаружить причину и немедленно улучшить вентиляцию (проведение интубации, изменение режима дыхания, введение в полость рта воздуховода, изменение положения головки, повторные отсасывания и др.).

Коррекция метаболических нарушений. После начала искусственной вентиляции легких вводят следующие препараты через катетер, иглу или канюлю шприца в просвет пупочной вены в месте среза пуповины:

глюкозу (10—20 % 7,5 мл/кг), натрия гидрокарбонат (4 % 2,5 мл/кг при оценке по шкале Апгар менее 6 баллов), кальция глюконат (10 % 1 мл/кг массы тела). Дозы указанных препаратов до взвешивания новорожденного рассчитывать по заранее предполагаемой массе тела плода.

Если имеется возможность определить дефицит оснований (BE) на аппарате Аструп, то количество натрия гидрокарбоната (в ммоль) определяют по формуле:

$$BE \times \text{массу тела (в кг)} \times 0,3.$$

Для упрощения расчета удобно применять 8,4 % раствор натрия гидрокарбоната, который является маточным раствором (т. е. 1 мл его содержит 1 ммоль натрия гидрокарбоната). Перед введением его разводят глюкозой. Однако ввиду некоторых трудностей его приготовления обычно используют 4 % раствор. Мы отдаем предпочтение медленному введению глюкозы и натрия гидрокарбоната во избежание опасности усиления отека тканей, в частности отека мозга.

При оказании неотложной помощи первую дозу основания вводят по приведенной выше ориентировочной схеме. Если состояние ребенка после его введения остается тяжелым, необходимо провести катетеризацию вены пуповины, что позволит следить за динамикой изменений кислотно-основного состояния. Этот же катетер служит для инфузий. Катетеризацию производят с соблюдением строгой асептики обычными венозными катетерами, но лучше специальным катетером с заглушкой.

После окончания реанимационных мероприятий катетер заполняют изотоническим раствором натрия хлорида с каплей гепарина и закрывают. Его используют для введения препаратов и забора проб крови на анализы в течение 3—4 дней. Это позволяет действительно создать ребенку в постреанимационный период охранительный режим, не травмируя его бесконечными попытками венепункции. Венозный катетер вводят на глубину 7—10 см. При применении такой методики новорожденному следует назначать антибиотики.

Нормализация сердечной деятельности и микроциркуляции. Наиболее частой причиной брадикардии при асфиксии новорожденных является гиперкалиемия. Для ее устранения необходимо повторно ввести кальция глюконат. Внезапно возникшая брадикардия дает основание заподозрить повышение тонуса блуждающего нерва (особенно часто у детей с большой массой, при чрезмерной родовой деятельности, при рождении ягодицами или ножками). В этих случаях показано внутривенное введение атропина (0,1—0,2 мл 0,1 % раствора). Для улучшения обменных процессов целесообразно введение кокарбоксилазы (8—10 мг на 1 кг массы).

При длительной вялости и угнетении рефлексов, которые сопровождаются цианотично-сероватым оттенком и бледностью кожи, необходимо принимать меры для нормализации микроциркуляции — капельное внутривенное введение неокомпенсана или реополиглюкина (10 мл на 1 кг массы в течение 1—2 ч).

Следует учитывать, что искусственная вентиляция легких оказывает влияние одновременно и на расправление альвеол, и на кровоток по легочным сосудам.

Различные режимы искусственной вентиляции легких по-разному действуют на легочный кровоток. В тех случаях, когда кровоток через легкие недостаточен, более оправдано применить аппараты, обеспечивающие активный выдох. У новорожденных со значительным кровенаполнением сосудов легких более целесообразно проводить искусственную вентиляцию легких по режиму активный вдох — пассивный выдох.

Закрытый массаж сердца. Восстанавливать сердечную деятельность целесообразно лишь в тех случаях, когда от момента прекращения сердцебиения прошло не более 5 мин.

Проводить массаж сердца имеет смысл только при обеспечении оксигенации крови, т. е. только одновременно с искусственной вентиляцией легких.

Ребенок должен лежать на твердой поверхности с опущенным головным концом (для увеличения кровотока через мозг). Кончиками двух пальцев прижимают на выдохе грудину так, чтобы она смещалась на 1—2 см к позвоночному столбу. За один выдох нужно успеть сделать 2—3 сдавления — искусственных систол (100—120 надавливаний в 1 мин). Если в результате массажа сердца с искусственной вентиляцией легких спонтанные сердечные сокращения не восстанавливаются, то прибегают к введению адреналина (0,1 мл 0,1 % раствора) с 1 мл натрия гидрокарбоната или глюкозы, или кальция глюконата в мышцу сердца.

Нормализация функции центральной нервной системы. Своевременное проведение изложенных выше мероприятий — необходимая предпосылка для восстановления функции центральной нервной системы.

Асфиксия новорожденных во многих случаях осложняется постгипоксической энцефалопатией, которая наступает вследствие отека мозга с нарушением мозгового кровообращения. Поэтому борьба с отеком мозга должна начинаться одновременно с неотложными лечебными мероприятиями. С этой целью при отсутствии самостоятельного дыхания в течение 8—10 мин в пупочную вену рекомендуется ввести эуфиллин (2,4 % раствор 0,1 мл/кг). Он быстро устраняет отек мозга, слегка стимулирует дыхательный центр, расширяет бронхи и улучшает кровоток через систему легочных сосудов. В механизме благоприятного влияния эуфиллина у новорожденных определенная роль принадлежит увеличению кровотока через печень, что ускоряет нейтрализацию недоокисленных продуктов.

На фоне инфузии реополиглюкина оправдано введение фуросемида (1—3 мг на 1 кг массы в сутки).

Для предупреждения и снятия судорог уже с момента восстановления самостоятельного дыхания внутривенно вводят натрия оксибутират (20 % 80 мг/кг).

При явлении неустойчивости самостоятельного дыхания, заторможенности рефлексов или мышечном гипертонусе показана краниоцеребральная гипотермия. Перед этим для предупреждения дрожи следует ввести натрия оксибутират или дроперидол (0,5 мг на 1 кг массы тела).

Краниоцеребральная гипотермия может быть проведена с помощью аппарата «Холод-2», шлем которого следует уменьшить. Нами сконструирован аппарат для реанимации новорожденных, снабженный специальным шлемом для гипотермии головки.

Циркулирующая в шлеме холодная вода (температура 10 °С) приводит к снижению температуры в наружном слуховом проходе до 29 °С. Общее охлаждение тела предупреждается специальным автоматическим терморегулирующим устройством. Аппарат является, по существу, усовершенствованным комбайном (см. выше).

Переносимость клетками центральной нервной системы гипоксии зависит от концентрации гликогена и активности ферментов. Наибольшее значение при этом имеют ферменты, принимающие участие в тканевом дыхании. К ним относится цитохром-С, обеспечивающий перенос электронов с субстрата цикла Кребса на атом кислорода. В последние годы появилось много сообщений о благоприятном влиянии цитохрома-С при асфиксии плода и повреждении центральной нервной системы. Цитохром-С следует вводить внутривенно в дозе 10 мг в течение первых минут с момента рождения.

Дыхательные аналептические средства (кордиамин, коразол) в настоящее время не применяются, т. к. в связи со стимулирующим действием они усиливают тканевое дыхание и увеличивают потребление кислорода. Антагонисты барбитуратов и наркотиков следует назначать только по прямым показаниям для снятия угнетающего влияния анальгетических средств на центр дыхания.

Среди аналептических средств центрального действия особое место занимает этимизол, который возбуждает ретикулярную формацию среднего мозга, понижает порог активации и способствует выведению организма из состояния депрессии (С. В. Аничков, Ю. С. Бородкин, Э. Д. Костин, 1981, и др.).

Этимизол вводят в вену пуповины в тех случаях, когда при искусственной вентиляции легких в течение 5—8 мин не восстанавливается спонтанное дыхание. Применяют 1 или 1,5 % раствор этимизола из расчета 0,1 мг/кг массы тела. Одним из преимуществ этимизола является то, что одновременно с возбуждением дыхания он оказывает седативный эффект.

После осуществления неотложной терапии новорожденным, выведенным из состояния асфиксии, необходимо организовать тщательный уход, круглосуточное наблюдение. При наличии показаний следует провести посиндромную интенсивную терапию в течение всего времени пребывания в родильном доме.

В дальнейшем дети должны находиться под наблюдением психоневролога до 7-летнего возраста.

ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ РОДОВАЯ ТРАВМА

Массивность кровоизлияния, его локализация, а также степень нарушения гемо- и ликвородинамики определяют клинические проявления внутричерепной родовой травмы. Различают эпидуральные, субдуральные, подпаутинные, внутрижелудочковые кровоизлияния, а также кровоизлияния непосредственно в вещество мозга.

В патогенезе внутричерепной родовой травмы основное место занимает гипоксия. При гипоксии с нарушением мозгового кровообращения, гиперкапнией и ацидозом легко развивается отек мозга. Глубокие расстройства внутричерепной гемодинамики обусловливают различные нарушения функции центральной нервной системы. В зависимости от функционального расстройства деятельности центральной нервной системы выделены 3 степени нарушения мозгового кровообращения.

I степень характеризуется среднетяжелым состоянием ребенка, общей вялостью, снижением или повышением мышечного тонуса, тремором конечностей и нижней челюсти, слабым цианозом общего покрова, негромким криком, иногда расстройством функции дыхания и приглушенностью тонов сердца.

II степень. Состояние ребенка более тяжелое. Резко выражен тремор конечностей и подбородка. В первые часы жизни ребенка наблюдается торможение, которое сменяется возбуждением. Негромкий отрывистый крик, снижение тонуса мышц или спастические явления, иногда нистагм, преходящие парезы. Состояние торможения сопровождается резкой вялостью, бледностью, адинамией, замедлением пульса, часто глухостью тонов сердца. Выражены гипертензия мышц, гиперестезия кожи, судороги, отсутствуют сосательный и глотательный рефлексы, характерны страдальческое выражение лица, общедвигательное беспокойство, кратковременный сон, гипертермия. Нередко у одного и того же ребенка отмечается смена фаз возбуждения и торможения. При этом изменены рефлексы врожденного автоматизма, иногда выражены локальные поражения центральной нервной системы в виде парезов черепных нервов, асимметрии тонуса мышц и др.

III степень нарушения мозгового кровообращения характеризуется тя-

желым общим состоянием ребенка. Резкая бледность, адинамия, атония, отсутствие или резкое снижение физиологических рефлексов. Характерны отрывистый пронзительный «мозговой крик», взгляд, устремленный в одну точку, запрокинутая назад головка, нистагм, стереотипные движения в виде гримас, облизывания, спонтанные сосательные движения, навязчивое мигание, зевота. Дыхание частое, поверхностное, прерывистое, иногда возникают повторные приступы асфиксии. Тоны сердца глухие, выражена брадикардия. Нередко общая вялость быстро сменяется резким возбуждением ребенка, мышечной гипотонией, усилением гиперестезии и менингеальных явлений с приступами судорог и появлением параличей.

В период ухудшения состояния определяются выбухание и напряжение большого родничка, расхождение костей черепа, симптом Грефе, экзофтальм, изменение дыхания (углубление и урежение), которые связаны с резким повышением внутричерепного давления.

Клинические проявления внутричерепной родовой травмы находятся в прямой зависимости от состояния здоровья матери, состояния плода, течения беременности и родового акта.

Лечение. При асфиксии с явлениями внутричерепной травмы проводят мероприятия по оживлению, затем интенсивная терапия заключается в следующем.

Ребенку должны быть обеспечены максимальный покой, возвышенное положение в кроватке, холод к голове, проведение краниоцеребральной гипотермии.

Кормить ребенка следует через 12—18 ч после рождения сцеженным грудным молоком из соски, при отсутствии сосательного и глотательного рефлексов — с помощью зонда, поить 5 % раствором глюкозы.

Борьба с гипоксией достигается путем помещения ребенка в кювез или кислородную палатку с концентрацией кислорода от 30 до 50 %. Длительное применение больших концентраций кислорода, превышающих 40 %, может привести к развитию ретролентальной фиброплазии и к отеку легких. Глубоконедоношенные дети должны находиться в кювезе с кислородным насыщением около 40 % при температуре 34—36 °С и 80—90 % влажности. При легких проявлениях гипоксии смесь кислорода с воздухом назначают на 20—30 мин каждый час, а с улучшением общего состояния — от 4 до 2 раз в сутки.

Для борьбы с ацидозом внутривенно вводят 4 % раствор натрия гидрокарбоната до 5 мл 2 раза в сутки, желательно под контролем кислотно-основного состояния. Уменьшению ацидоза способствует внутривенное или внутримышечное введение кокарбоксилазы, улучшающей окислительные процессы, в дозе 25—50 мг в сутки. Глутаминовую кислоту назначают в виде 1 % раствора по 1 чайной ложке 4—6 раз в сутки.

Для борьбы с отеком мозга внутривенно вводят 20 % раствор глюкозы (15—20 мл), аскорбиновую кислоту (5 % — 1 мл), кальция глюконат (10 % — 1—1,5 мл), эуфиллин (2,4 % — 0,3 мл). Обосновано внутривенное введение безсолевого альбумина или плазмы в дозе 5—8 мл/кг.

Для борьбы с отечным синдромом применяют внутривенно фуросемид (1—2 мг/кг), маннитол (0,5 г/кг сухого вещества) 10 % раствор в 5 % растворе глюкозы внутривенно капельно.

При возбуждении из противосудорожных средств рекомендуются натрия оксибутират (20 % раствор 50—100 мг/кг внутривенно или внутримышечно), дроперидол (3 мг/кг в сутки), диазепам (0,5—1 мг/кг внутривенно медленно в 10 мл 10 % раствора глюкозы). При отсутствии выраженной гипотонии можно использовать аминазин (парентерально 3—4 мг/кг массы в сутки или внутрь 2—3 капли 4—3 раза в день). При резком возбуждении с гипертонусом и повышенным или нормальным артериальным давлением оправдано применение аминазина в сочетании с фенобарбиталом. Внутримышечно вводят 25 % раствор магния сульфата (0,2 мл/кг).

При резком повышении внутричерепного давления, выпячивании большого родничка показана люмбальная пункция.

Гемостатическая терапия включает применение 10 % раствора кальция глюконата (внутривенно по 0,5 мл/кг массы, а также внутрь 3—4 раза в сутки), рутина (0,003 г) и викасола (0,003 г 2—3 раза в сутки). В тяжелых случаях викасол назначают внутримышечно или внутривенно (1 % раствор по 0,3—0,5 мл 1—2 раза в сутки). В целях гемостаза может быть использован этамзилат.

При наличии симптомов острой недостаточности надпочечников, сопровождающейся гипотензией, адинамией, резкой бледностью кожи, вводят гидрокортизон (4—5 мг/кг) или преднизолон (2 мг/кг) внутривенно или внутримышечно через 8—12 ч.

При сердечной слабости, сопровождающейся тахикардией, вводят коргликон (0,06 % раствор 0,05—0,1 г внутривенно).

Витамины группы В назначают внутрь: тиамина хлорид — 0,005 г, рибофлавин и пиридоксина гидрохлорид — по 0,003 г в порошке с аскорбиновой кислотой по 0,05 г. Пиридоксина гидрохлорид (5 % раствор — 0,3—0,5 мл), цианокобаламин (30—50 мкг) внутримышечно 2—3 раза в неделю в период репарации. В этот период новорожденного переводят в реабилитационное отделение для дальнейшего лечения.

В тяжелых случаях родовой травмы с явлениями субдуральной или эпидуральной гематомы консервативные методы лечения малоэффективны, показано нейрохирургическое вмешательство, для чего ребенка переводят в отделение нейрохирургии.

СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Респираторный дистресс-синдром — тяжелая дыхательная недостаточность у новорожденных, чаще у недоношенных, развивающаяся в первые часы после рождения.

Причиной развития его могут быть внутриутробная инфекция, родовая травма, ателектаз легких, болезнь гиалиновых мембран, отечно-геморрагический синдром, пороки развития легких, диафрагмы или сердца.

Развитию синдрома способствуют анатомическая или функциональная незрелость легких, недостаточная выработка антиателектатического фактора — сурфактанта, внутриутробная гипоксия плода и др.

На фоне указанных причин и факторов повышается сосудистая проницаемость, что способствует развитию отека и геморрагического синдрома. При наличии аспирированной амниотической жидкости в дыхательных путях, содержащей высокие концентрации тромбопластина, фибриноген переходит в фибрин. Низкий уровень плазминогена способствует этому процессу.

Плазморрея, кровоизлияния и гиалиновые мембраны закупоривают воздухоносные пути и способствуют появлению вторичных ателектазов, то есть развивается альвеолярно-капиллярный блок.

После рождения у ребенка может не быть каких-либо патологических проявлений. Через 1—2 ч после рождения появляются одышка, бледность кожи, учащается дыхание до 80—100 в 1 мин, цианоз. Аускультативно можно обнаружить в легких крепитацию или выслушать мелкие влажные хрипы. Все эти изменения нарастают и достигают крайней выраженности через 24—48 ч. При дыхании втягиваются межрёберные промежутки, отмечается западение грудины, то есть дыхательные усилия велики, а дыхание ослаблено. В дальнейшем развивается парадоксальный вдох (западают межреберные промежутки). Дыхание резко ослаблено. Оксигенотерапия не эффективна. Присоединяются признаки сердечной (преимущественно правожелудочковой) недостаточности, нарастают цианоз, брадипноэ, снижается температура тела, так как теряется способность поддерживать нор-

мальную температуру, появляются периферические отеки, развиваются судороги. В дальнейшем могут наступить адинамия, остановка дыхания и сердечной деятельности.

При благоприятном течении заболевания может наступить улучшение в состоянии ребенка.

Диагноз заболевания, приводящего к респираторному дистресс-синдрому, основывается на данных анамнеза, клинических проявлений заболевания и рентгенологического исследования. При болезни гиалиновых мембран рентгенологически выявляется патологическая сетчатость легочного рисунка или чередование участков уплотнения легочной ткани (ателектазы) с участками просветления (локальное вздутие легких), светлые полоски бронхиальных разветвлений при небольшой прозрачности легких. В тяжелых случаях отмечаются диффузное понижение прозрачности легочных полей и необычная форма грудной клетки с опущенными ребрами.

Неотложная помощь. Больные не всегда хорошо переносят оксигенотерапию. В связи с этим необходимо начинать подачу смеси, содержащей не более 30 % кислорода. Процентное содержание кислорода можно увеличить при хорошей переносимости его. Содержание воздуха и кислорода можно довести до соотношения 1 : 1. Если возможен контроль газового состава крови, то pO_2 должно быть в пределах 6,6—9,3 кПа. Воздушно-кислородную смесь следует подавать увлажненной. При недостаточной эффективности оксигенотерапии, развитии брадипноэ и брадикардии показана искусственная вентиляция легких;

при нарушениях проходимости дыхательных путей и ателектазах применяют кислородно-гелиевую смесь (в дыхательные пути подают смесь кислорода и гелия в соотношении 1 : 1 или 2 : 1) в связи с тем, что гелий (инертный газ) обладает относительно низкой плотностью и большой текучестью. Смесь значительно снижает сопротивление воздухоносных путей вдыхаемому воздуху и облегчает работу дыхательной мускулатуры, увеличивает легочную вентиляцию, хорошо проникает в ателектазированные участки легких, способствует дренированию трахеобронхиального дерева. Кислородно-гелиевую смесь лучше подавать с помощью ингалятора «Гелий-1», при этом влажность подаваемой смеси обеспечивается на 80—90 %.

Влажность вдыхаемого воздуха лучше обеспечить с помощью мелкодисперсной аэрозольной взвеси. Для стабилизации сурфактанта в аэрозольную смесь добавляют 20 % раствор глицерина и лецитин; для растворения фибриновой матрицы гиалиновых мембран — стрептазу или плазмин.

С целью нормализации гемостаза назначают инфузионную терапию и вводят глюкозо-солевые растворы, кровезаменители и дезинтоксикационные растворы (см. раздел VI). Общее количество растворов, вводимых внутривенно, не должен превышать 20—100 мл/кг массы тела в сутки. В связи с брадикардией, искусственной вентиляцией легких необходимо ввести 5 % раствор натрия гидрокарбоната внутривенно с целью нормализации кислотно-основного состояния из расчета 1—2 мл на 1 кг массы тела.

Для экстренной инфузионной терапии можно использовать «Реанимационный раствор для новорожденных», предложенный Ленинградским институтом переливания крови. Этот раствор состоит из глюкозы ($1 \pm 0,5$ г), сорбита ($0,3 \pm 0,1$ г), ксилита ($0,25 \pm 0,05$ г), маннита ($0,15 \pm 0,05$ г), 20 % раствора альбумина (10 ± 5 мл), аминопептида (10 ± 5 мл), калия хлорида ($0,03 \pm 0,01$ г), магния хлорида ($0,03 \pm 0,01$ г), натрия гидрокарбоната ($0,4 \pm 0,1$ г), тиамина хлорида ($0,0002 \pm 0,0001$ г), рибофлавина ($0,0004 \pm 0,0001$ г), пиридоксина гидрохлорида ($0,0001 \pm 0,00\,005$ г), воды для инъекций (до 100 мл). Вводят внутривенно из расчета 40 мл/кг массы тела (разовая доза) и 80—100 мл/кг (суточная доза). Указанный раствор обеспечивает ощелачивание, регидратацию, увеличение диуреза, восполнение энергозатрат, оказывает противошоковое и дезинтоксикационное

действие, ликвидацию метаболических и гемодинамических расстройств. Эти свойства раствора особенно важны в связи с тем, что при дыхательной недостаточности в 10 раз возрастают энергетические затраты, развиваются гипогликемия, тяжелые нарушения кислотно-основного и водно-электролитного состояния, происходит большая потеря азотистых продуктов с мочой.

В дальнейшем проводят инфузионную терапию под постоянным контролем гематокрита, центрального венозного давления, содержания электролитов, показателей кислотно-основного состояния, диуреза, массы тела ребенка и др.

Нужно помнить, что длительная инфузионная терапия у новорожденных может привести к развитию отечного синдрома, поэтому необходимо, наряду с растворами, вводить осмодиуретические или салуретические средства (фуросемид — 1—2 мг/кг массы в сутки). Кроме того, у детей раннего возраста удлиняется период выведения кровезаменителей из организма в 1,5—2 раза, что объясняется небольшим объемом клубочковой фильтрации и небольшими размерами пор капсулы клубочков.

Энергетический баланс и устранение гипогликемии можно обеспечить введением из расчета на сутки 30 мл 10 % раствора глюкозы, 10 мл 20 % раствора сорбитола, 25 мг кокарбоксилазы, 0,3 мл 1 % раствора АТФ и 5 мл 5 % раствора гексозофосфата.

Для борьбы с ацидозом, кроме натрия гидрокарбоната, внутрь назначают глутаминовую кислоту (0,1 г/кг массы в сутки), которая снижает потребление тканями кислорода, активирует ферменты тканевого дыхания и увеличивает способность гемоглобина связывать кислород. После приема глутаминовой кислоты полость рта необходимо обрабатывать раствором натрия гидрокарбоната.

Кормить ребенка следует женским молоком через зонд, введенный в желудок.

В качестве заместительной терапии при недостаточности функции надпочечников внутривенно вводят гидрокортизон (из расчета 3—5 мг/кг массы в сутки) или преднизолон (1—2 мг/кг массы в сутки). Суточную дозу делят на 2—3 введения.

В процессе оказания неотложной помощи большое значение имеет аэрозольная терапия. Для этой цели лучше использовать ультразвуковой ингалятор. Ингалируют препараты, оказывающие бронхорасширяющий эффект (атропин, эуфиллин), протеолитические ферменты (химотрипсин кристаллический, мукомист, 20 % раствор ацетилцистеина), антибиотики, хлорофиллипт, новоиманин. Для улучшения деятельности мерцательного эпителия ингалируют раствор натрия гидрокарбоната с глицерином, эвкалиптовое масло с настоем шалфея.

Суточные дозы препаратов разделяют на 3—4 ингаляции, которые используют на протяжении суток.

Для лучшего дренирования трахеобронхиального дерева при искусственной вентиляции легких производят периодически вибрационный массаж, постукивая кончиками пальцев по грудной клетке. Кроме этого, отсасывают содержимое из воздухоносных путей.

Из дыхательных аналептических средств в настоящее время применяют этимизол, который возбуждает подкорковые образования, одновременно оказывает успокаивающее действие на кору большого мозга. Возбуждая центры гипоталамической области, этимизол увеличивает секрецию АКТГ, оказывая тем самым противовоспалительное и антиаллергическое воздействие. Новорожденным вводят 0,3 мл 1,5 % раствора этимизола внутривенно, при отсутствии такой возможности — внутримышечно.

Для профилактики внутрисосудистого свертывания используют гепарин в сочетании с фибринолитическими препаратами (плазминол, стрептозол). Введение антикоагулянтов необходимо контролировать показателями свертываемости крови.

Необходимо постоянно следить за температурой тела и окружающей среды. Лечение лучше проводить, поместив ребенка в кювез.

Назначают антибиотики. Их лучше вводить внутривенно.

При синдроме дыхательных расстройств для борьбы с дыхательной недостаточностью можно использовать гипербарическую оксигенацию, которая способствует увеличению в плазме кислорода при повышении окружающего давления. В обычных условиях при дыхании атмосферным воздухом в крови содержится 19—20 % кислорода, связанного с гемоглобином, и только 0,3 % кислорода, физически растворенного в плазме, pO_2 при этом достигает 13,3 кПа. Если дыхание осуществляется под давлением 101,3 кПа, pO_2 достигает 89,7 кПа и количество растворенного кислорода достигает 1,9 %. Таким образом, при повышении давления увеличивается образование оксигемоглобина, а снабжение тканей кислородом улучшается за счет его избыточного содержания в растворенном виде. Улучшается диффузия кислорода через дыхательные пути и расправляются спавшиеся участки легких.

Гипербарическую оксигенацию проводят в специальных барокамерах. При асфиксии давление в барокамере повышают до 224,2—319,8 кПа, осуществляя при этом вентиляцию барокамеры со скоростью 6—9 л O_2/мин, что предупреждает накопление углекислого газа в камере. При наличии асфиксии часто уже через 5—6 мин у ребенка исчезает цианоз, появляется крик. После получения эффекта от гипербарической оксигенации давление снижают до 44,8—101,3 кПа и продолжают оксигенацию еще 0,5—1 ч.

При синдроме дыхательных расстройств (гиалиновые мембраны, ателектаз и др.) давление в барокамере повышают до 134,5—224 кПа и поддерживают на этом уровне до появления розовой окраски кожи, более глубокого самостоятельного дыхания, затем снижают до 44,8 кПа и на таком уровне поддерживают в течение 20—30 мин.

Продолжительность гипербарической оксигенации не должна превышать 1 ч, если ребенок доношенный, и 2—3 ч, если он недоношенный. Ее можно проводить ежедневно, пока не уменьшится синдром дыхательных расстройств.

Эффективность оксигенации повышается при использовании не чистого кислорода, а кислородно-гелиевых смесей. При этом гелий и кислород подают в барокамеру раздельно и дробно. Количество гелия в газовой смеси должно составлять 50—80 % при давлении в камере 151,987—202,650 Кпа. Как только появляется самостоятельное дыхание, давление снижают до 50,662—101,325 кПа. В барокамере вместе с больным должен находиться и врач.

При дыхательной недостаточности у новорожденных может быть применен метод спонтанного дыхания с положительным давлением на выдохе.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Среди причин гипербилирубинемии, требующей оказания неотложной помощи, наиболее частой является гемолитическая болезнь новорожденных. Несоответствие крови матери и плода по антигенным свойствам эритроцитов и проникновение эритроцитов плода через плаценту приводят к образованию антител в организме матери.

Последующее проникновение антител в организм плода приводит к появлению гемолиза, развитию анемии и гипербилирубинемии, сопровождающейся желтухой и симптомами интоксикации. Гемолитическая болезнь новорожденных может развиться в результате несовместимости крови матери и плода по резус-фактору Rh-Hr, групповым факторам крови системы AB0 и другим факторам.

Наиболее часто возникает конфликт при наличии RhD у плода и при отсутствии резус-фактора у матери, при групповой несовместимости — 0 (I) группа крови у матери и А (II) или В (III) у плода.

Для оказания неотложной помощи важно своевременно диагностировать гемолитическую болезнь новорожденных.

По клиническим проявлениям различают три варианта этого заболевания: отечный (общий врожденный отек), желтушный и анемический. Если гемолиз происходит при внутриутробном развитии плода, то гемолитическая болезнь может проявиться к моменту рождения ребенка. Это бывает у сенсибилизированных женщин при наличии повторных беременностей или переливании им несовместимой по резус-фактору крови.

Нарушение целостности плацентарного барьера при токсикозах беременных и различных заболеваниях матери способствует проникновению антител в организм плода с последующим развитием гемолиза. При ненарушенных тканях плаценты антитела внутриутробно не проникают в плод или проникают в незначительном количестве. В этом случае ребенок рождается без клинических проявлений гемолитической болезни. Однако смешение крови матери и плода в родах и поступление при этом антител в организм ребенка приводят к развитию гемолиза в ближайшее время после рождения, в течение 1—2-х суток, но может быть и позднее. Гемолитическая болезнь новорожденных чаще протекает с симптомами желтухи и анемии, которые могут проявиться в разной степени.

Быстрый темп нарастания уровня билирубина при недостаточной обезвреживающей функции печени приводит к нарастающей иктеричности кожи и склер, приобретающих шафранную окраску с зеленоватым оттенком, при этом моча ярко окрашена в желтый цвет. Нередко увеличиваются размеры печени и селезенки. Может развиться геморрагический синдром. Склонность непрямого билирубина растворяться в липоидах, которыми богаты ткани мозга и надпочечников, приводит к накоплению его в этих органах и нарушению клеточного метаболизма в результате выключения дыхательных ферментов. При этом нарастает интоксикация центральной нервной системы, снижается мышечный тонус, появляются вялость, симптом «заходящего солнца», нистагм, автоматические движения губами, приступы апноэ, снижаются, а затем исчезают физиологические рефлексы. Повышение внутричерепного давления сопровождается беспокойством, гиперестезией, появлением судорожных подергиваний и судорог.

Наличие симптомов гипербилирубинемической энцефалопатии свидетельствует о выраженной степени тяжести заболевания. В этих случаях могут оставаться стойкие поражения центральной нервной системы — отставание в физическом и психическом развитии, снижение слуха, глазодвигательные расстройства, спастические парезы, атетоз движений. Задача врача не допустить развития билирубиновой интоксикации при развившихся симптомах болезни.

За детьми резус-отрицательных матерей, матерей с группой крови 0 (I) устанавливается тщательное наблюдение с момента рождения. Проводится определение группы крови и резус-принадлежности.

У новорожденных, родившихся без признаков гемолитической болезни при возможности резус-конфликта или АВ0-конфликта, следует следить за окраской кожи и контролировать прирост билирубина. Появление желтушности кожи в 1-е сутки после рождения дает право предполагать гемолитическую болезнь новорожденного. Иктеричность кожи появляется при показателях билирубина крови, соответствующих примерно 68,4 мкмоль/л, при этом общее состояние ребенка может оставаться удовлетворительным. Нарастание гипербилирубинемии сопровождается симптомами общей интоксикации. При раннем появлении иктеричности кожи необходим контроль почасового прироста билирубина для решения вопроса о необходимости заменного переливания крови.

Тяжесть гемолитической болезни новорожденных определяется состоянием ребенка, а также уровнем непрямого билирубина в крови. У здоровых новорожденных он в крови пуповины составляет 10,2—51,3 мкмоль/л, при внутриутробно развившейся гемолитической болезни может превышать 51,3 мкмоль/л. Показатели билирубина крови необходимо исследовать и оценивать в динамике. После рождения прирост билирубина за 1 ч у здоровых новорожденных составляет 0,17—3,4 мкмоль/л, у больных гемолитической болезнью — свыше 5,1 мкмоль/л.

Почасовое повышение содержания билирубина более 5,1 мкмоль/л является показанием к проведению обменного переливания крови.

Для определения показаний к обменному переливанию крови на основании уровня билирубина в крови в течение 1-й недели жизни используют таблицу Полачека (рис. 16).

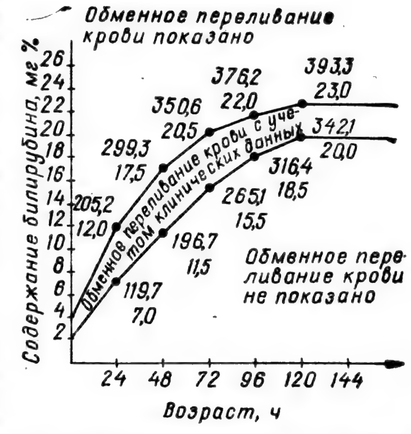


Рис. 16. Определение показаний к обменному переливанию крови на основании показателей билирубина крови при гемолитической болезни новорожденных (содержание билирубина в мг % и мкмоль/л)

При использовании таблицы Полачека необходимы клинико-лабораторные сопоставления показателей с учетом возраста больного. Так, к концу 1-х суток жизни критический уровень билирубина составляет 205,2 мкмоль/л, на 3-и сутки — 307,8 мкмоль/л. Токсический эффект непрямого билирубина может проявиться при более низких показателях, чем приведенные критические уровни билирубина. Этому в значительной мере способствует перенесенная гипоксия, сопровождающаяся повышенной проницаемостью сосудов, внутриутробная гипотрофия с проявлениями гипопротеинемии и гипоальбуминемии, недоношенность, физиологическая незрелость и пр.

Профилактика билирубиновой интоксикации у недоношенных детей проводится при более низком показателе билирубина — 119,7 мкмоль/л на 2-й день после рождения, 171—188 мкмоль/л — на 3—4-й день (М. В. Бондарь с соавт., 1976).

Показания к заменному переливанию крови при гемолитической болезни новорожденных расширяются при наличии отягощенного анамнеза — мертворождения, самопроизвольные выкидыши, переливания крови без учета Rh-фактора матери, наличие высокого титра анти—резус—антител в крови матери. Наличие признаков гемолитической болезни при рождении, содержание билирубина в пуповинной крови 3 мг % (51,3 мкмоль/л) и положительная проба Кумбса дают основание срочно произвести заменное переливание крови. После адаптации ребенка к условиям внешней среды в течение 2—3 ч делают заменное переливание крови.

При резус-конфликте производят заменное переливание одногруппной резус-отрицательной крови в объеме 170—180 мл на 1 кг массы тела.

Необходима свежецитратная кровь, срок хранения ее не должен превышать 3 дня.

При конфликте по системе АВ0 используют отмытые эритроциты или эритроцитную массу 0 (I) группы и плазму АВ (IV) группы. В этом случае эритроцитную массу разводят плазмой или альбумином в соотношении 2 : 1.

Техника операции заменного переливания крови.

В первые дни жизни наиболее целесообразно использовать пуповинный метод Даймонда. За 40—60 мин до операции ребенку необходимо сделать очистительную клизму. Для уменьшения токсических свойств непрямого билирубина в процессе подготовки к операции целесообразно за 30 мин ввести внутривенно 10 % раствор альбумина (8—10 мл/кг).

Операцию проводят с соблюдением правил асептики и антисептики. Проверяют группу крови ребенка и донора, ставят пробу на индивидуальную совместимость. Кровь согревают на водяной бане температуры 37 °С. Перед операцией руки и ноги ребенка фиксируют соответствующим пеленанием, при этом живот остается обнаженным. Пуповину и прилегающую к нему кожу обрабатывают 96% спиртом, затем раствором йода спиртовым 2% и снова спиртом. Операционное поле обкладывают стерильными пеленками, на расстоянии 1,5 см от пупочного кольца срезают остаток пуповины, отыскивают спавшуюся пупочную вену, из нее удаляют сгустки крови и пуговчатым зондом проверяют ее проходимость на протяжении 5—6 см, затем в вену вводят катетер, предварительно промытый теплым изотоническим раствором натрия хлорида и 5% раствором натрия цитрата. Катетер вводят по направлению к нижней полой вене на расстояние 6—10 см.

Во время операции ребенка согревают, делают ингаляции кислорода, т. к. вводят неоксигенизированную кровь.

Первое кровоизвлечение производят в количестве 20—30 мл, затем вводят 12 мл донорской крови медленно, избегая резких колебаний давления и перегрузки правого сердца. Для введения и извлечения крови используют разные шприцы емкостью 10 мл. В дальнейшем извлекают 10 мл крови, вводят 12 мл. В общем ребенок должен получить на 50 мл больше крови, чем у него было извлечено (ведется точный учет извлеченной крови). После каждого введения крови шприц промывают изотоническим раствором натрия хлорида и раствором натрия цитрата.

В целях компенсации влияния натрия цитрата, вызывающего гипокальциемию, после каждых 100 мл перелитой крови внутривенно вводят 1,5—2 мл 10 % раствора кальция глюконата в 10 мл 10 % раствора глюкозы.

Введение донорской крови может сопровождаться развитием ацидоза, в связи с чем для коррекции кислотно-основного состояния рекомендуется назначать 5 % раствор натрия гидрокарбоната в начале, в середине и в конце операции. Общее количество его составляет 10—20 мл в зависимости от массы тела ребенка, объема и pH перелитой крови, лучше под контролем кислотно-основного состояния. В конце операции целесообразно повторно ввести 10 % раствор альбумина (10 мл/кг). Перед извлечением катетера следует ввести 300 000 ЕД пенициллина, затем в течение последующих 3 сут внутримышечно.

На пуповинный остаток в конце операции накладывают стерильную давящую повязку.

Операция заменного переливания крови длится 2—3 ч. Первую и последнюю порции крови во время заменного переливания посылают в лабораторию для определения содержания билирубина. Кроме того, необходим контроль гематокрита, кислотно-основного состояния, электролитного состава, уровня сахара и остаточного азота в крови. После заменного переливания крови необходимо регулярно контролировать содержание билирубина в крови, т. к. может возникнуть необходимость повторного заменного переливания крови. Показанием к нему является нарастание почасового билирубина выше 5,1 мкмоль/л, содержание билирубина, достигающее критических цифр, появление симптомов билирубиновой интоксикации.

Дети, перенесшие заменное переливание крови, требуют тщательного наблюдения и ухода. При умеренных проявлениях гипербилирубинемии, не доходящих до критического уровня, используют методы консервативной терапии.

Применение инфузионной терапии с внутривенным введением альбумина, гемодеза, а также растворов глюкозы способствует дезинтоксикации и выведению билирубина. Раннее применение методов комплексной

консервативной терапии в части случаев дает возможность избежать заменных переливаний крови.

При наличии гипербилирубинемии показано введение глюкозы. Глюкоза, а также АТФ являются источниками образования глюкуроновой кислоты, принимающей участие в конъюгации непрямого билирубина в прямой, который экскретируется печеночными клетками в просвет желчных ходов.

Глюкозу (5 % раствор) применяют внутрь (около 100 мл в сутки). Внутривенно вводят 10 % раствор глюкозы 20—30 мл струйно или 100—150 мл внутривенно капельно с добавлением 2—3 ЕД инсулина.

АТФ вводят в виде 1 % раствора 0,5—1 мл 1 раз в сутки внутримышечно в течение 5—7 дней.

Введение альбумина способствует образованию билирубино-альбуминового комплекса. Билирубин, связанный с альбумином, не обладает способностью к диффузии, не проникает в ткани организма, а следовательно, и не проявляется его токсическое действие. 10 % раствор альбумина вводят внутривенно (8—10 мл/кг). Для дезинтоксикации внутривенно капельно вводят гемодез (10 мл/кг).

В первые дни жизни ребенка инфузионную терапию следует проводить с учетом недостаточной выделительной функции почек, т. к. при введении глюкозосолевых растворов легко возникает отечный синдром. Для усиления диуреза может быть использован эуфиллин (2,4 % раствор 0,3 мл) или фуросемид (1 % раствор 0,1—0,2 мл).

Для нормализации процессов обмена и улучшения функции печени внутривенно вводят кокарбоксилазу (10 мг/кг), 1—2 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и 1,5—2,5 мл 10 % раствора кальция глюконата. Применяют витамины группы В.

Для предотвращения обратного всасывания билирубина из кишок используют уголь активированный по 0,5 г, разведенный 5 % раствором глюкозы, 3—4 раза в сутки за полчаса до кормления (в первые 2—3 дня жизни его применять не следует), и 5 % раствор магния сульфата по 1 чайной ложке 3 раза в сутки.

Фенобарбитал стимулирует синтез глюкуронилтрансферазы, синтез желчных кислот и способствует выведению билирубина. Назначают в дозе 0,003 г 3 раза в день в течение 5—7 дней.

В последние годы для лечения желтухи у новорожденных используют фототерапию (светотерапию). Под действием света происходит окисление билирубина с образованием нетоксических, хорошо растворимых в воде веществ, легко выводимых из организма с желчью и мочой. Это является основанием для применения светотерапии с помощью лампы дневного света, синей лампы. Активностью в снижении уровня билирубина в крови обладает синяя часть спектра. Светолечение должно применяться с использованием кювеза или приборов для обогревания ребенка.

Фототерапия может быть применена в случае консервативного лечения гемолитической болезни, а также после заменных переливаний крови.

При гемолитической болезни новорожденных ребенка вскармливают грудным донорским молоком. Грудное молоко матери исключается в течение 10—14 дней, так как в нем могут содержаться резус-антитела или гемолизины при конфликте по системе АВ0, усиливающие гемолиз. Со временем содержание антител в материнском молоке уменьшается. При отсутствии антител в молоке матери его начинают осторожно применять для кормления ребенка, используя так называемую гемоглобиновую пробу (исследование количества эритроцитов и гемоглобина до и после двухкратного кормления ребенка материнским молоком).

Снижение содержания гемоглобина на 8 г/л и эритроцитов на 50 000 и более требует отмены материнского молока и кормления грудным донорским молоком еще в течение недели. Затем гемоглобиновую пробу

повторяют. При отсутствии анемизирующего влияния ребенка можно вскармливать грудным материнским молоком. При диспансерном наблюдении за детьми, перенесшими гемолитическую болезнь новорожденных, необходимо 1 раз в 2 нед, затем 1 раз в месяц исследовать кровь.

При анемии применяют антианемические средства — цианокобаламин (30—50 мк/г в сутки), фолиевую кислоту (0,003 2—3 раза в сутки), препараты железа. При отсутствии эффекта и выраженной анемии делают дробные переливания крови. За детьми, перенесшими гемолитическую болезнь новорожденных, необходимо наблюдение невропатолога, сурдолога.

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ НЕКОТОРЫХ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Несмотря на то что течение многих детских инфекционных заболеваний стало более легким, чем раньше, еще встречаются тяжелые их формы, нуждающиеся в интенсивной, а иногда и в неотложной терапии.

Лечение детей с тяжелыми формами острых инфекционных заболеваний основывается на главных принципах этиопатогенетической терапии. Эффект лечения зависит от умения выделить основной синдром болезни и оказать помощь по общим правилам посиндромной терапии: снятия отека мозга, судорожного синдрома, острой надпочечниковой недостаточности, гипертермии.

Однако некоторые детские инфекционные заболевания имеют особенности, связанные с необходимостью применения специфических средств лечения и понимания причины тяжести состояния.

ТОКСИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ДИФТЕРИИ

Лечение начинают с введения антитоксической противодифтерийной сыворотки. Основным условием ее эффективности является возможно раннее и повторное введение в достаточной дозе до значительного уменьшения явлений местного процесса.

Первый раз сыворотку вводят дробно по модифицированному методу Безредки: 0,1 мл разведенной в 100 раз нормальной лошадиной сыворотки внутрикожно для решения вопроса об индивидуальной переносимости чужеродного белка и десенсибилизации организма. Если диаметр папулы не превышает 0,9 см и краснота вокруг нее ограничена, то проба считается отрицательной. Если папула достигает 1 см и краснота вокруг нее большая, то проба положительная.

При отрицательной пробе вводят подкожно 0,1 мл противодифтерийной сыворотки, через 30—60 мин — оставшееся количество.

При положительной пробе сыворотку вводят на фоне предварительной десенсибилизации гормональными и противогистаминными препаратами растянутым способом: сначала разведенную 1 : 100 противодифтерийную сыворотку в подкожную основу плеча в количестве 0,5, 2 и 5 мл последовательно с интервалами в 20 мин, затем, в случае отсутствия реакции,— 0,1 мл неразведенной сыворотки, через 30 мин — все назначенное количество подкожно (табл. 26). При введении сыворотки больной все время должен находиться под наблюдением медицинского персонала.

Для предупреждения возможных осложнений следует держать наготове шприц с адреналином (1 : 1000) или с 5 % раствором эфедрина. При появлении признаков анафилаксии или в тяжелых случаях препарат вводят внутривенно, кроме этого 1—8 мл 0,5 % раствора новокаина, 3—10 мл 10 % раствора кальция хлорида, антигистаминные препараты.

Таблица 26. **Дозы сыворотки (в МЕ), применяемые в лечебных целях при токсической дифтерии**

Форма дифтерии	Первая разовая доза	Средняя доза на курс
Субтоксическая	40 000—50 000	60 000—80 000
Токсическая, I степень	50 000—70 000	100 000—120 000
Токсическая, II степень	60 000—80 000	100 000—200 000
Токсическая, III степень	100 000—120 000	250 000—350 000

Одновременно с сывороткой с целью стимуляции активной продукции антитоксина вводят дифтерийный анатоксин (0,5—1,0 мл): первые 2 инъекции — с интервалом в 5—6 дней, 3-ю — через 1 мес.

Для усиления антитоксического действия противодифтерийной сыворотки за 30 мин до внутримышечного ее введения при нормальном артериальном давлении вводят магния сульфат (10 % раствор из расчета 1 мл на 1 год жизни или 25 % раствор 2—5 мл).

В течение 7—10 дней больным назначают ежедневные внутривенные вливания 20 % раствора глюкозы с 5 % аскорбиновой кислотой (2—5 мл) и кокарбоксилазой (50—100 мл), дополнительно — переливание одногруппной крови (40—150 мл) или нативной плазмы (60—150 мл). С целью дезинтоксикации применяют гемодез или его аналоги внутривенно в дозах 10—15 мл на 1 кг массы тела ребенка.

Внутривенно и внутримышечно, а затем внутрь назначают преднизолон (2—3 мг в сутки на 1 кг массы в течение 10—12 дней).

В начальной стадии токсической дифтерии показаны препараты, повышающие тонус сосудов,— кордиамин, коразол. Широко применяют стрихнин 1 : 1000 (по 0,5—1,0 мл 3 раза в день в течение нескольких недель), инъекции 1 % раствора динатриевой соли кислоты аденозинтрифосфорной (0,3—1,0 мл) и кокарбоксилазы (50—100 мг) в течение 10—12 дней.

Для прекращения токсинообразования и устранения палочек Леффлера показаны внутрь или парентерально антибиотики тетрациклиновой группы или эритромицин.

Необходимо проводить активную витаминотерапию. С этой целью назначают аскорбиновую (по 300—500 мг в сутки в 2—3 приема в течение 7—10 дней) и никотиновую кислоты (1 % раствор по 15—30 мг 2 раза в сутки внутрь, внутримышечно или внутривенно), внутрь или парентерально тиамин в течение 10 сут.

Учитывая возможность внезапной смерти от паралича сердца, больных транспортируют только на носилках. В стационаре им показан строгий постельный режим на протяжении не менее 3 нед.

При злокачественных формах токсической дифтерии (геморрагической, гипертоксической, гангренозной) сыворотку вводят внутривенно и внутримышечно после предварительной десенсибилизации; внутривенно струйно медленно половину суточной дозы преднизолона из расчета 3—5 мг на 1 кг массы тела в сутки, 5—10 мл 5 % раствора натрия аскорбината, 50—100 мг кокарбоксилазы на 20 % растворе глюкозы 15—20 мл, затем — капельно сыворотку, предварительно введя ее по методу Безредки — 40 000—60 000 МЕ антитоксической сыворотки внутримышечно и 20 000—40 000 МЕ внутривенно, разведенных в 200—300 мл 10 % раствора глюкозы.

ТОКСИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СКАРЛАТИНЫ

При токсических формах скарлатины в первые 2 дня болезни вводят антитоксическую противоскарлатинозную сыворотку внутримышечно в дозе 40 000—60 000 МЕ по методу Безредки.

При отсутствии сыворотки возможно применение гамма-глобулина из расчета 0,5—1 мл на 1 кг массы тела больного.

Назначают пенициллин в дозе 50 000—100 000 ЕД на 1 кг массы тела больного и вводят через каждые 4 ч.

Проводят активную дезинтоксикационную терапию, внутривенно вводят плазму и ее заменители, 20 % раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, кокарбоксилазу.

По показаниям применяют жаропонижающие и сердечно-сосудистые средства, обильное питье.

Назначают глюкокортикоиды в обычной терапевтической дозировке коротким курсом внутривенно или внутримышечно.

КОКЛЮШ

Формы коклюша, при которых приходится применять интенсивную терапию, встречаются у ослабленных детей первых месяцев жизни, не получавших по возрасту профилактической иммунизации.

У детей первых месяцев жизни при тяжелых приступах кашля с целью профилактики нарушения мозгового кровообращения проводят систематическое внутривенное введение от 10 до 40 мл 20 % раствора глюкозы с 10 % раствором кальция глюконата (1—4 мл) до уменьшения числа и тяжести приступов и улучшения общего состояния.

В условиях стационара под контролем артериального давления назначают аминазин (по 1,0—1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки, 2 внутримышечные инъекции перед дневным и ночным сном).

Меньший эффект наблюдается от применения внутрь аминазина или промазина (2—4 мг на 1 кг массы тела в сутки). Суточную дозу вводят в 3 приема, курс лечения — 7—10 дней. Нейроплегические средства используют благодаря их непосредственному воздействию на центральную нервную систему. Они успокаивают больного, способствуют уменьшению частоты и тяжести спазматического кашля, сокращают число возникающих во время кашля остановок дыхания, приступов рвоты.

Практика показала, что нейроплегические средства лучше назначать при тяжелом изматывающем кашле, чем при апноэ. Доза должна быть небольшой, подбор индивидуальный, курс лечения непродолжительный. Детям старшего возраста назначают аминазин, диазепам.

При расстройстве ритма дыхания, наличии осложнений со стороны дыхательных путей проводят активную оксигенотерапию с помощью ДКП-1 и стационарных ингаляторных установок.

При нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы раствор глюкозы назначают в сочетании со строфантином.

Хорошие результаты получены от использования титрованного гамма-глобулина в начале спазматического периода (2 раза по 6 мл). Можно применить обычный гамма-глобулин (в течение 3 дней по 3 мл).

Остановка дыхания. Патогенез апноэ при коклюше связывают с перевозбуждением дыхательного центра и последующим его парабиотическим состоянием.

Иногда остановка дыхания возникает даже без кашля (парадоксальная фаза). За детьми устанавливают тщательное круглосуточное наблюдение, проводят кислородотерапию.

При остановке дыхания нос, полость рта освобождают от слизи, мокроты, рвотных масс. Открывают рот, подтягивают язык, открывая вход

в гортань, и проводят медленную искусственную вентиляцию легких. Одновременно через аппарат Боброва подают увлажненный кислород.

Для поддержания нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы и профилактики судорог вводят сердечные гликозиды и внутримышечно магния сульфат (0,2 мл 25 % раствора на 1 кг массы тела).

Средства, возбуждающие дыхательный центр, противопоказаны.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ И ЭНЦЕФАЛЬНЫЙ СИНДРОМЫ

Менингеальный синдром — комплекс симптомов, развивающийся в результате воспалительного процесса на слизистых оболочках мозга, раздражения их токсинами как экзо-, так и эндогенного происхождения (вирусные, бактериальные токсины, различные токсические химические вещества, введенные в организм, эндотоксины, формирующиеся в организме в результате патологического процесса в органах и др.). При этом, как правило, наблюдается раздражение сосудистых сплетений с гиперпродукцией спинномозговой жидкости, что приводит к повышению внутричерепного давления. Этому способствует затрудненный отток спинномозговой жидкости, обусловленный воспалительным процессом и блокадой лимфатических путей. При значительном повышении давления спинномозговой жидкости (более 4,0 кПа) наступают сдавление и паралитическая дилатация сосудов, резко уменьшается скорость кровотока в мозговых сосудах, возникают стаз, кровоизлияние. Развивается застойное полнокровие мозга, затем при продолжающемся процессе — его отек. Выраженная при этом гипоксия усиливает расстройство функций центральной нервной системы.

Нарастание отека мозга и гипертензии спинномозговой жидкости может привести к перемещению мозга вниз по осевой линии тела, вклинению продолговатого мозга в большое затылочное отверстие и сдавлению жизненно важных центров в нем. Это сопровождается развитием бульбарного синдрома. Таков механизм осложнений при менингите (менингоэнцефалите), который нередко приводит к летальному исходу.

Повышение давления спинномозговой жидкости вызывает растяжение оболочек мозга, раздражение заложенных в них нервных окончаний, что ведет к появлению менингеального синдрома (менингеальных знаков): стойкая головная боль, рвота центрального происхождения (внезапно фонтаном без предшествующей тошноты выбрасывается содержимое желудка).

Отмечаются положительные менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского (верхний и нижний), Гийена, Лесажа, пубитальный симптом, симптом треножника.

Выявление менингеальных знаков обусловлено тем, что врач, вызывая тот или другой симптом, способствует напряжению нервных стволов и оболочек мозга с раздражением заложенных в них нервных окончаний. Это рефлекторно вызывает сокращение мышц-антагонистов, затрудняющее вызываемое врачом у больного пассивное движение.

Выявляются также вегетативные расстройства: стойкий, разлитой дермографизм, запор, брадикардия, анизокория и др.

При менингитах нередко поражаются черепные нервы с нарушением функции иннервируемых ими мышц (например лицевых), понижением или потерей зрения, слуха.

При люмбальной пункции выявляется повышение давления спинномозговой жидкости более 1,6 кПа. При так называемом менингизме, развивающемся в результате токсического раздражения оболочек мозга и сосудистых сплетений (без воспалительного процесса в них), жалобы и менингеальные знаки нерезко выражены. Они обусловлены в основном повышением давления спинномозговой жидкости и интоксикацией. После

люмбальной пункции с разгрузкой подпаутинного пространства, дезинтоксикационной терапии и дегидратации они быстро исчезают. Спинномозговая жидкость у таких больных вытекает под высоким давлением, патологически не изменена.

При менингите жалобы и менингеальные симптомы выражены более четко, не исчезают после люмбальной пункции, хотя их выраженность уменьшается. Спинномозговая жидкость при пункции вытекает под высоким давлением (2,5—6,0 кПа) и, как правило, патологически изменена. Степень и характер изменений спинномозговой жидкости зависят от этиологии, формы заболевания, сроков, прошедших с его начала, проводившейся терапии и т. д.

В зависимости от характера изменений спинномозговой жидкости (что в значительной мере обусловлено этиологией заболевания) выделяют серозный, гнойный и геморрагический менингит.

Серозный менингит в основном вызывают вирусы, реже микобактерии туберкулеза, бруцеллезная и коклюшная палочка. Гнойный менингит, как правило, обусловлен бактериальной флорой: стрептококком, стафилококком, кишечной группой патогенных микробов (патогенные штаммы кишечной палочки, сальмонеллы, брюшно- и паратифозные палочки, шигеллы и др.), палочка сине-зеленого гноя.

К геморрагическому менингиту относят случаи заболевания, когда в спинномозговой жидкости имеется много эритроцитов, что является результатом поражения сосудов оболочек головного мозга, их разрыва и кровоизлияния в подпаутинное пространство. Наряду с геморрагическим менингитом у больных наблюдаются симптомы тяжелого поражения вещества головного мозга (энцефалит) и внутренних органов с геморрагическим синдромом другой локализации (помимо центральной нервной системы). Этиологическим фактором чаще является грипп или другая вирусная инфекция.

Распознаванию менингита помогает наличие типичного анамнеза (жалоб) и менингеального синдрома. Характер менингита и его этиологию определяют с помощью пункции и последующим анализом спинномозговой жидкости. При гнойном менингите плеоцитоз большой, нейтрофильного характера, содержание сахара значительно понижено, содержание хлоридов незначительно снижено или в пределах нормы, содержание протеина увеличивается до 1—2 г/л, пробы на гамма-глобулин резко положительные. Типичным является септический характер крови (лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, повышенная СОЭ).

При серозном вирусном менингите пробы на менингит слабо положительные, плеоцитоз умеренный (200—500 клеток в 1 мкл), имеет лимфоцитарный характер. Содержание протеина нормальное или слегка повышено (до 0,45—0,66 г/л). Содержание сахара и хлоридов в норме. Изменения в крови: лейкопения, лимфоцитоз, нормальная СОЭ.

Для туберкулезного менингита характерны при серозном характере спинномозговой жидкости резко положительные глобулиновые пробы (реакции Панди и Нонне-Апельта), белково-клеточная диссоциация, снижение содержания сахара, хлоридов, выпадение нежной фибринозной пленки, в которой нередко при окраске по Цилю—Нильсену обнаруживают микобактерии туберкулеза.

Большое значение для установления этиологии менингита имеет тщательно собранный эпидемиологический анамнез, всестороннее обследование больного, позволяющее выявить дополнительную локализацию патологического процесса с поражением других органов и систем, характерным для данного заболевания. Так, выявление первичного комплекса, бронхоаденита или кавернозного туберкулеза легких у ребенка с серозным характером спинномозговой жидкости дает возможность предположить

туберкулезную этиологию менингита. Выявление герпангины, тяжелого миокардита у ребенка с серозными изменениями спинномозговой жидкости позволит предположить наличие энтеровирусного менингита. Типичная геморрагически-некротическая сыпь на коже и симптомы надпочечниковой недостаточности с патологическими изменениями спинномозговой жидкости свидетельствуют о менингококковой этиологии заболевания. Развитие гнойного менингита на фоне деструктивной плевропневмонии позволяет заподозрить стафилококковую этиологию заболевания. Конечно, при этом врачу нельзя упускать из виду и возможность микстинфекций.

Исключительное значение для уточнения этиологии заболевания имеют бактериологические, вирусологические и иммунологические, а в ряде случаев аллергологические (при туберкулезе — реакция Манту, при бруцеллезе — реакция Райта) исследования спинномозговой жидкости, крови и патологического материала, взятого с учетом особенностей возбудителя. Например, при аденовирусной и энтеровирусной инфекции, дизентерии, кишечной колиинфекции проводят бактериологическое исследование кала, при тифо-паратифозных заболеваниях и сальмонеллезе, кроме того, исследуют кровь. При туберкулезе, особенно при подозрении на поражение легких, обязательно исследуют мокроту, промывные воды желудка.

Подкрепляют диагноз положительные результаты серологических реакций — рост титра антител (в 4 и более раз выше исходных) в парных сыворотках.

Большое внимание многие авторы уделяют методам экспресс-диагностики с использованием иммунофлюоресцирующих сывороток.

Лечение. Для снятия менингеального синдрома назначают дегидратационную и дезинтоксикационную терапию. При менингизме проводят лечение основного заболевания. Значительное облегчение больному приносит разгрузочная люмбальная пункция с извлечением 8—10 мл спинномозговой жидкости в результате снижения давления в подпаутинном пространстве.

При высоком давлении (2,5—3,0 кПа) вводят внутримышечно магния сульфат в дозе: детям до 1 года — 0,25 мл 25 % раствора на 1 кг массы тела, после 1 года — 1 мл такого же раствора на 1 год жизни (не более 10 мл). Параллельно внутривенно вводят 10—20 % раствор глюкозы (15—40 мл) с инсулином. Реже приходится проводить дегидратацию методом форсированного диуреза. При головной боли применяют анальгин внутрь.

При менингите, как правило, проводят дегидратационную терапию методом форсированного диуреза. Вначале вводят фуросемид, учитывая его быстрое действие (по 2—3 мг на 1 кг массы тела), затем — 15—20 % раствор маннита (по 5—7,5 мл раствора на 1 кг массы тела). Действие маннита проявляется медленнее, в связи с чем после прекращения влияния фуросемида выведение жидкости из организма будет поддерживаться.

Одновременно больной получает внутривенно 10 % раствор глюкозы, реополиглюкин, гемодез в достаточном количестве с учетом диуреза (количество выводимой жидкости превышает вводимую на 5 %). Дегидратирующим влиянием обладает сухая концентрированная плазма или желатиноль, которые вводят внутривенно капельно из расчета 8—10 мл на 1 кг массы. Значительный дегидратирующий эффект оказывает введение глицерина по 1 мл на 1 кг массы тела внутрь (при нарушении глотания — через зонд).

Особенно активно следует проводить дегидратационную терапию при развивающемся синдроме отека мозга. Маннитол вводят 3—4 раза в день в дозе 7,5 мл 20 % раствора на 1 кг массы тела. Нежелательно таким больным вводить солевые растворы (кроме необходимой коррекции солевого обмена).

Если у больного кроме менингита имеются симптомы энцефалита, терапия включает мероприятия, назначаемые при поражении вещества мозга.

Антимикробную терапию проводят с учетом предполагаемого или выделенного возбудителя.

При вирусном менингите применяют гамма-глобулин (по 0,2—0,3 мл на 1 кг массы внутримышечно), нативную плазму (внутривенно); дезоксирибонуклеазу при аденовирусной инфекции или рибонуклеазу при других инфекциях (их можно вводить в сочетании, если имеется подозрение на вирусную этиологию заболевания, но точно возбудитель не установлен). Препараты вводят в виде 0,2 % раствора в аэрозоле, капель в нос, в глаза или внутримышечно (3—24 мг на 1 кг массы 3—4 раза в сутки). Обязательно до парентерального введения следует сделать внутрикожную пробу (0,1 мл 0,2 % раствора) на переносимость. Назначают интерферон по 2—3 мл в аэрозоле или в виде капель в нос. Приносит пользу назначение интерфероногенов (продигиозан, мефенамовая кислота).

При вирусном менингите назначать антибиотики нецелесообразно. Их вводят при температуре 39 °С и выше, удерживающейся более 2 дней, особенно у детей раннего возраста, а также у детей с различными хроническими инфекционными процессами.

Бактериальный менингит требует назначения антибактериальных препаратов, которые подбирают в зависимости от этиологии заболевания и чувствительности возбудителя.

При пневмококковом, стафилококковом менингите лечение можно начинать с левомицетина, натрия сукцината (внутримышечно в дозе 50—100 мг/кг массы тела в сутки в 4 инъекциях). Такая же терапия показана больным гнойным менингитом, который обусловлен патогенной группой кишечных микробов. При менингококковом менингите эффективен пенициллин в больших дозах (не менее 200 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки) внутримышечно и внутривенно. Если пенициллин противопоказан (аллергия), можно использовать антибиотики широкого спектра действия в максимальных дозах.

Стероидную терапию применять нежелательно, поскольку при этом уменьшается проницаемость гематоэнцефалического барьера, что снижает эффективность антибактериальной терапии. Она показана больным с очень тяжелыми формами менингита, протекающего с энцефальным синдромом, свидетельствующим о вовлечении в процесс вещества мозга.

Симптоматическую терапию корригируют в зависимости от синдромов, которые преобладают в клинике заболевания.

Энцефальный синдром. Поражение вещества мозга развивается вследствие воздействия на нервные клетки эндо-, экзогенных, микробных или вирусных токсинов. В его основе у многих детей лежит сенсибилизация организма; это особенно четко выражено при поствакцинальном энцефалите. Может иметь место нарушение циркуляции в сосудах мозга с явлениями стаза, отека и набухания вещества мозга, что в значительной степени обусловлено поражением сосудистой стенки. Важную роль в развитии энцефального синдрома играет развивающаяся при перечисленных расстройствах гипоксия клеток мозга.

В основе развития энцефального синдрома может лежать воспалительный процесс вещества мозга различной этиологии. Очень часто энцефалит сочетается с поражением оболочек мозга (менингитом). Однако нередко при поражении вещества мозга никаких признаков менингита не выявляется ни клиническим наблюдением, ни исследованием спинномозговой жидкости.

В этиологии энцефалита могут играть роль вирусы и бактерии. Бактериальный энцефалит часто сопровождается гнойным или серозным менин-

гитом. При вирусном энцефалите у значительного числа больных патологических изменений спинномозговой жидкости не отмечается.

Клинически энцефальный синдром может наблюдаться при отсутствии воспалительного процесса вещества мозга, выявляемого при патогистологическом исследовании. В связи с этим клинический диагноз энцефалита не всегда находит подтверждение гистологически. Как известно, для энцефалита характерно изменение нервных клеток (вплоть до их гибели), глиальных элементов, проводящих путей и сосудов (инфильтрация с периваскулярным скоплением лейкоцитов).

В основе тяжелых клинических симптомов энцефалита часто лежат тяжелые поражения сосудов мозга с нарушением питания вещества мозга, кровоизлияниями в вещество мозга с очаговыми явлениями в зависимости от локализации процесса.

Клиническая картина энцефального синдрома включает изменение поведения больного, расстройство сознания в виде ступора или полной потери сознания, энцефалическая кома, отсутствие реакции на болевые раздражители (уколы), нарушение глотания.

Важным симптомом энцефального синдрома являются клонико-тонические судороги, а также очаговые явления — парез и паралич, патологические рефлексы (пирамидные знаки — симптомы Бабинского, Россолимо, Гордона, Шефера и др.). Клиника пареза и паралича с двигательными нарушениями зависит от локализации и глубины поражения вещества мозга. Часто отмечаются парез и паралич черепных нервов. Поражению могут подвергаться межреберные мышцы и диафрагма, в результате чего наступает расстройство дыхания с летальным исходом в связи с развитием миелита.

Энцефалит может сопровождаться поражением подкорковых структур, что приводит к появлению хореоподобного синдрома. При поражении продолговатого мозга обычно нарушаются функции жизненно важных центров (дыхания, глотания, сосудодвигательного); повышается артериальное давление. Такой синдром носит название бульбарного. Он может развиваться после симптомов поражения нижерасположенных отделов мозга (спинного мозга), что свидетельствует о параличе Ландри, который может наблюдаться при полиомиелите и энцефаломиелополирадикулоневрите. Часто прогноз при указанных состояниях становится неблагоприятным. Бульбарный синдром развивается и при отеке мозга с вклинением продолговатого мозга в большое затылочное отверстие.

У ряда больных энцефальный синдром протекает с признаками поражения мозжечка (атаксия, нарушение координации движений и др.).

При энцефальных явлениях необходимо произвести люмбальную пункцию для исключения сопутствующего менингита. Нередко отмечается повышение содержания протеина при нормальном цитозе. Однако у большинства больных цитоз и содержание протеина остаются нормальными, содержание сахара во многих случаях повышено. Быстропроходящие энцефальные симптомы чаще являются результатом токсического влияния на центральную нервную систему. Такое состояние получило название нейротоксикоза.

Лечение энцефального синдрома зависит от этиологии и предполагаемого патогенеза основного заболевания, его тяжести, течения и развивающихся осложнений.

Для ликвидации отека применяют дегидратирующие препараты, в первую очередь сильно действующие диуретические средства по методике, изложенной выше (при менингите).

Антимикробную терапию проводят по той же схеме, что и при менингите, с учетом этиологии заболевания.

Сенсибилизацию устраняют с помощью глюкокортикоидов, которые обязательно назначают при всех формах энцефалита независимо от их

этиологии. Преднизолон вводят парентерально в дозе 1—1,5—5 мг на 1 кг массы тела в сутки. Показаны также противогистаминные препараты (димедрол, дипразин, диазолин, тавегил, терален, перновин, перитол).

С целью устранения вредного влияния гипоксии на нервные клетки назначают натрия оксибутират, γ-оксимасляную кислоту, ГОМК (в дозе 80—120 мг на 1 кг массы тела внутривенно капельно) или внутрь в такой же дозе с 10 % раствором глюкозы. Препарат выпускают в ампулах по 10 мл 20 % раствора. Проводят оксигенотерапию.

Судорожный синдром устраняют путем введения натрия оксибутирата. Можно вводить диазепам внутримышечно, хлоралгидрат в клизме.

Для дезинтоксикации вводят большое количество (до 150 мл на 1 кг массы тела в сутки) 10 % раствора глюкозы с препаратами поливинилпирролидона (неокомпенсан, гемодез, перистон и др.), плазму или альбумин, аскорбиновую кислоту (5 % 5—10 мл), кокарбоксилазу (50—100 мг) внутривенно.

Для устранения расстройств слуха и зрения, обусловленных отеками либо воспалительным процессом, применяют повторно дегидратирующую и дезинтоксикационную терапию на фоне стероидных гормонов, внутривенно 1 % раствор кислоты никотиновой (0,5—2 мл), а также подкожные инъекции 0,5 % раствора натрия нитрата в височную область, увеличивая от 0,1 до 1 мл. На курс 10 инъекций, дают внутрь циннаризин.

Симптоматическую, общеукрепляющую, стимулирующую терапию проводят по общепринятым правилам.

При лечении энцефалита и менингоэнцефалита большое значение имеет посиндромная интенсивная терапия, направленная на устранение патологических синдромов (дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной недостаточности, судорожного, гипертермического синдромов и др.).

Включение в комплекс лечения в начале заболевания гаммалона (аминалона), по нашим наблюдениям, оказывается весьма эффективным.

Больному ребенку назначают строгий постельный режим до улучшения состояния.

Диета зависит от состояния больного. Вначале его приходится кормить через зонд, с восстановлением сознания назначают жидкую, но полноценную диету с включением кислых смесей и оптимальным соотношением пищевых ингредиентов. При значительном улучшении состояния диету постепенно приближают к возрастной.

При нарушении глотания больного кормят через зонд.

Больных с тяжелыми формами менингоэнцефалита со стойкими и тем более нарастающими грозными симптомами расстройства функций органов переводят в реанимационное отделение. Показаниями для этого служат (Г. А. Васильев, 1979):

острые коматозные формы, требующие проведения лечебной гипотермии;

нарушение внешнего дыхания (поражение дыхательного центра);

некупируемые судороги с нарушением дыхания;

бульбарные явления с угрозой аспирации.

МЕНИНГОКОККЕМИЯ

Менингококкемия представляет собой менингококковый сепсис, развивающийся на фоне резкой сенсибилизации организма.

В возникновении заболевания играют роль следующие патогенетические моменты: бактериемия; сенсибилизация организма микробными токсинами; нарушение свертывающей системы крови по типу гиперкоагуляции, что приводит к развитию тромбоваскулитов; некроз тканей на участках, снабжаемых кровью затромбированного сосуда; интоксикация организма аутотоксинами, освобождающимися в очагах некроза тканей; нарушение функции

ряда органов как в результате интоксикации, так и в связи с появляющимися в них очагами некроза; поражение надпочечников с некрозом их ткани; коллапс, обусловленный недостаточностью надпочечников; нарушение водно-электролитного обмена; нарушение кислотно-основного состояния.

Менингококкемия сопровождается поражением оболочек мозга, хотя не всегда этот процесс проявляется клинически выраженным менингеальным синдромом и гнойным характером измененной спинномозговой жидкости. Изредка в процесс вовлекаются суставы (полиартрит) и оболочки глаза (иридоциклит, хориоретинит, панофтальмит).

Характерны острое начало, повышение температуры, беспокойство, головная боль, боль в животе, конечностях, гиперестезия, затем вялость, адинамия, заторможенность, потеря сознания, нередко судороги. Температура повышается до 38—39 °С, затем быстро падает, нередко до низких цифр (подчас ниже нормы). Относительно рано на коже конечностей и туловища появляются звездчатые, различной формы и размеров (от 1 до 40 мм и более в диаметре) элементы сыпи.

По существу, элементы сыпи являются участками некроза тканей темно-вишневого цвета, которые быстро превращаются в корку, в связи с чем они находятся ниже поверхности кожи (минус-ткань). Сыпь наиболее обильно выступает на боковых поверхностях бедер, ягодицах, подчревье. На коже спины и ягодиц появляются сине-фиолетового цвета элементы, напоминающие трупные пятна, нередко сливающиеся. Пульс нитевидный, артериальное давление падает постепенно до нуля. Тоны приглушены, появляется аритмия, дыхание токсическое, нерегулярное, возникает олигурия, затем анурия. В крови отмечаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов, повышенная СОЭ. При бурном течении выявляется только нейтрофильный лейкоцитоз. Содержание сахара в крови снижено, уровень остаточного азота повышен.

Лечение начинают немедленно в ближайшем медицинском учреждении после установления диагноза или при подозрении на это заболевание, поскольку в исходе его играют роль минуты: внутривенно (в мышцы неэффективно!) вводят гидрокортизон струйно (10—14 мг на 1 кг массы тела), преднизолон (2—4 мг/кг) до подъема артериального давления выше критического, затем капельным методом. Дозу гидрокортизона уменьшают до 5 мг/кг, преднизолона — до 2 мг/кг.

Кроме стероидных гормонов капельно внутривенно вводят реополиглюкин (полиглюкин), гемодез, коллидон, перистон, 10 % раствор глюкозы с инсулином с учетом диуреза, аскорбиновую кислоту (5 % раствор 5—10 мл) для устранения гиповолемии. При стойко низком артериальном давлении назначают раствор эфедрина (0,3—1 мл внутривенно), кокарбоксилазу (50—100 мг), плазму или альбумин; после подъема артериального давления по показаниям — внутривенно строфантин (0,05 % — 0,15—0,35 мл).

Если лечение начато в период до 12 ч с момента заболевания, внутривенно вводят 3000—5000 ЕД гепарина и фибринолизина 3—4 раза в день под контролем свертывающей системы крови.

Внутримышечно вводят 5—10 мг ДОКСА.

Пенициллин внутримышечно — 200 000—500 000 ЕД и более на 1 кг массы тела, в том числе 500 000—1 000 000 ЕД натриевой соли пенициллина внутривенно капельно (!). Чем позже начато лечение и чем тяжелее состояние, тем больше доза пенициллина.

В последнее время не применяют большие дозы пенициллина внутривенно во избежание развития токсического шока при массовой гибели менингококков. В связи с этим назначают инъекции левомицетина сукцината внутримышечно (50—100 мг/кг массы тела в сутки).

При судорогах и коме вводят натрия оксибутират внутривенно.

Проводят коррекцию водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

При развитии синдромов с нарушением функционального состояния органов и систем проводят посиндромную терапию (при асистолии — массаж сердца, при расстройстве дыхания — аппаратную вентиляцию легких и т. п.). При появлении показаний больного переводят в реанимационное отделение.

СТОЛБНЯК

Столбняк — инфекционное заболевание, вызванное нейротропным токсином анаэробной столбнячной палочки и характеризующееся приступами тонических судорог.

У новорожденных инфекция проникает через пупочную ранку, у детей старшего возраста — через любую рану, особенно загрязненную. Чрезвычайно опасны загрязненные землей колотые и рваные раны с размозженными тканями в связи с опасностью анаэробного развития столбнячной палочки.

Скрытый период составляет от 2 до 14 дней, а иногда от нескольких недель до нескольких месяцев.

Чем длиннее скрытый период, тем благоприятнее течение болезни.

Начало столбняка проявляется типичными клиническими признаками: тризмом, тоническими судорогами, повышенной рефлекторной возбудимостью и проливным потом.

На фоне недомогания, повышения температуры, болезненных ощущений в ране появляется беспокойство, больной отказывается от еды, отмечаются затруднение при открывании рта, затем длительный спазм жевательных мышц и мимической мускулатуры, лицо застывает в сардонической улыбке. Сосание и глотание резко затруднены, грудной ребенок пронзительно кричит, выгибается дугой, защемляет материнский сосок между деснами, часто наблюдаются запор и задержка мочи.

Прием пищи и речь у детей старшего возраста резко затруднены. Тонические судороги быстро распространяются на мускулатуру шеи, спины, живота, конечностей, судороги переходят в опистотонус.

В связи с резким повышением рефлекторной возбудимости механическое прикосновение, звук, свет вызывают приступ судорог, наступает расстройство дыхания, появляются обильное слюнотечение и потливость.

Частое, поверхностное с остановками дыхание чередуется с отдельными глубокими вдохами и сменяется дыханием открытым ртом — «дыхание рыбы». Тоны сердца резко ослаблены, пульс учащен, часто аритмичен.

Характерно отсутствие рвоты. Длительность судорог — от нескольких секунд до 20 мин. Общая продолжительность их может составлять 10—30 дней.

Общие судороги и судороги дыхательных мышц, наряду с обильным слюнотечением, создают угрозу для возникновения асфиксии.

Больных столбняком обязательно госпитализируют в специальное отделение, где их периодически наблюдает анестезиолог-реаниматолог. Транспортировать больных столбняком следует только после внутримышечного введения литической смеси и барбитуратов.

Неотложная помощь. Обязательное применение антитоксической противостолбнячной сыворотки или лучше гипериммунного гамма-глобулина. Антитоксическую противостолбнячную сыворотку вводят внутримышечно: новорожденным — 10 000—20 000 АЕ, детям до 1 года 30 000—50 000 АЕ, после 1 года и старше — 50 000—200 000 АЕ. Сыворотку вводят по методу Безредки: 0,1 мл, через 30 мин — 0,2 мл, при отсутствии

реакции через 60 мин — всю остальную дозу. На следующий день ввести сыворотку в той же дозе;

хирургическая обработка раны с удалением инородного тела и ежедневно перевязка. Рану не зашивать;

освобождение дыхательных путей от скопляющейся слизи и лечение кислородом;

применение антибиотиков пенициллинового ряда (пенициллин, метициллин, оксациллин), аминогликозидов (стрептомицин, канамицин), левомицетинов, тетрациклинового ряда внутримышечно и внутривенно;

ввести преднизолон (2—3 мг/кг массы тела), особенно если применяется сыворотка (для предупреждения сывороточной болезни). Вначале глюкокортикоиды применяют внутривенно, затем внутримышечно.

Для снижения возбудимости нервно-мышечного аппарата, устранения спазма голосовой щели и дыхательной мускулатуры используют фенобарбитал, барбамил, омнопон, диазепам по 4 раза в сутки в полуторных возрастных дозах. Диазепам назначают преимущественно в дозе 0,2—0,3 мг/кг массы тела на прием 3 раза в сутки детям до 1 года; детям старшего возраста (до 10 лет) — внутривенно 0,5 % раствора от 0,2 до 1 мл в 20 мл 20 % раствора глюкозы.

Эффективна литическая смесь: 2 мл 2 % раствора аминазина, 2 мл 2 % раствора димедрола, 1 мл 2 % раствора промедола, 1 мл 2 % раствора омнопона, 0,5 мл 0,05 % раствора скополамина гидробромида или 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата.

Детям до 2 лет 0,5 мл смеси, от 2 до 5 лет — 1,5 мл, от 5—10 лет — 3 мл, 10—15 лет — 4—5 мл смеси 3—4 раза в день внутримышечно под контролем пульса, дыхания и артериального давления.

Если судороги не снимаются седативными и нейроплегическими средствами, при стойких спазмах дыхательной мускулатуры и угрозе асфиксии используют мышечные релаксанты короткого действия, в частности дитилин (2—3 мг/кг массы тела внутривенно в виде 2 % раствора, внутримышечно из расчета 3—4 мг/кг в виде 10 % раствора). Дитилин (листенон) обладает быстрым, но кратковременным действием. Максимальная эффективность наступает через 7 мин после введения. Препарат чаще применяют перед интубацией.

Кроме этого, назначают 2 % раствор диплацина внутривенно 0,8—1 мг/кг до 2 мг/кг массы тела до 4 раз в сутки.

Миорелаксация длится около 1 ч; при необходимости удлинения расслабления мускулатуры следует ввести $^1/_3$—$^1/_2$ первоначальной дозы препарата.

Если угроза асфиксии остается, больного обязательно переводят на искусственную вентиляцию легких. При длительной искусственной вентиляции легких наряду с дитилином вначале лучше использовать малотоксичный миорелаксант смешанного типа действия диоксоний (внутривенно 0,03—0,04 мг/кг массы тела). Через 40—50 мин для удлинения действия препарата следует ввести $^1/_3$ или $^1/_2$ первоначальной дозы. Легко потенцируется препарат фторотаном и эфиром для наркоза.

Максимальный покой, стимуляция сердечной деятельности и дыхания, отсасывание слизи из полости рта и трахеи, регуляция стула и мочеотделения. Больного следует поместить в затемненную комнату, оградить от звуковых и световых раздражителей.

Достаточное введение жидкости (новорожденным и грудным — 150 мл/кг массы тела, старшим детям 50—100 мл/кг).

Питание через зонд; если есть затруднения, то парентерально капельно внутривенно ввести альвезин, интралипид, 5 % раствор глюкозы, альбумин, плазму и т. д.

При длительном тяжелом течении заболевания показаны гемотрансфузии 1—2 раза в неделю по 5—7 мл/кг массы тела,

Сердечные гликозиды, мочегонные, слабительные, витамины и противогистаминные препараты по клиническим показаниям.

Прогноз зависит от раннего выявления и комплексного лечения заболевшего столбняком с использованием всех реанимационных мероприятий.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

ОЖОГИ

Ожоги — результат прямого воздействия на кожу и другие ткани пламени, раскаленных металлов, газов, горячих жидкостей и лучистой энергии. Различают ожоги I степени — эритема кожи; II — образование пузырей; III — образование некрозов кожи; III А — некроз эпидермиса; III Б — некроз всех слоев кожи; IV — некроз глубоколежащих тканей. Ожоги сопровождаются плазмопотерей с обожженной поверхности, что приводит к гемоконцентрации, дефициту протеина и калия, токсемии и нарушению функции почек.

Детей с ожогами I степени, у которых 10—15 % обожженной поверхности тела, при II степени — 5 % и при III—IV—3 % поверхности тела, обязательно госпитализируют. Если ожоги располагаются на лице или в области мелких суставов кистей или стоп, детей госпитализируют независимо от размеров ожоговой поверхности. При определении величины ожоговой поверхности важно помнить, что ладонная поверхность кисти пострадавшего составляет 1 % поверхности его тела (табл 27).

Таблица 27. **Определение площади (в %) и глубины ожога**
(по И. Подлеш, 1979)

Локализация ожога	Новорожденные	0—1 год	1—5 лет	3 года	5—14 лет	12 лет	Взрослые
Голова	18	21	19	15	15	6	9
Туловище	40	32	32	40	32	38	36
Руки	16	9,5	9,65	16	9,5	18	9
Ноги	26	14	15	29	17	38	18

В детском возрасте любые ожоги более 5 % поверхности тела могут привести к развитию тяжелого состояния и шока.

Неотложная помощь. При ожогах кипятком, горячей пищей и других термических ожогах необходимо быстро раздеть пострадавшего. Не следует отрывать приставшие к одежде участки кожи, лучше обрезать одежду ножницами. При ожогах пламенем нужно погасить на пострадавшем пламя и завернуть его в плотную ткань для прекращения доступа кислорода. При химических ожогах после снятия одежды участки поражения обмывают струей воды (10—20 мин). Если ожог вызван кислотой, то на обожженную поверхность накладывают влажную повязку, пропитанную 5 % раствором натрия гидрокарбоната, при ожогах основанием — повязку смачивают раствором кислоты борной (1 чайная ложка на стакан воды). При ожогах пищевода пострадавший должен выпить как можно больше воды или молока, глотать кусочки льда, есть мороженое; кроме того, рекомендуется пить по 1 чайной ложке подсолнечного масла.

При небольших ожогах можно участки поражения оросить холодной водой из крана, что уменьшает боль, а затем наложить повязку, смоченную разведенным спиртом, водкой или одеколоном. В условиях поликлиники целесообразно наложить повязку с жидкостью следующего состава:

13 г новокаина; 20 г анестезина; 5 г ментола; 5 г эфедрина; 0,4 г фурацилина; 50 г глицерина; 70 % спирта до 1 л.

После снятия одежды ребенка необходимо завернуть в чистую простыню (лучше стерильную) и госпитализировать.

В специализированном или хирургическом отделении неотложная помощь направлена на восстановление нарушений водно-электролитного равновесия и микроциркуляции.

Внутривенно вводят раствор альбумина или плазмы, полиглюкин, по показаниям — кровь, водно-солевые растворы.

Количество коллоидных растворов определяют по формуле:

1,5 мл раствора × % ожога × 1 кг массы тела.

Количество солевых растворов подсчитывают по формуле:

1 мл раствора × % ожога × 1 кг массы тела.

50 % расчетного количества солевых и коллоидных растворов вводят в первые 8 ч, эффективность инфузионной терапии определяют в зависимости от клиники ожоговой болезни, гематокрита, показателей электролитов, диуреза и центрального венозного давления.

СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

В результате длительного действия солнечных лучей на область головы возникает солнечный удар. В легких случаях пострадавший жалуется на головную боль, головокружение, тошноту, может появиться рвота, повышается температура, учащаются пульс и дыхание; отмечаются гиперемия лица и усиленное потоотделение. В тяжелых случаях развивается гипертермия, отмечается потеря сознания, могут возникнуть судороги и острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Неотложная помощь. В легких случаях больного переносят в прохладное место, кладут холодный компресс на голову или используют влажное обертывание, холод на магистральные сосуды.

В тяжелых случаях необходимо госпитализировать больного и принять меры по устранению острой сердечно-сосудистой недостаточности и отека мозга.

ПОРАЖЕНИЕ МОЛНИЕЙ

При поражении молнией главное значение имеет воздействие мощного электрического разряда. Кроме этого, взрывная волна может отбросить пострадавшего и быть причиной тяжелого сотрясения мозга или черепно-мозговой травмы.

Клинические проявления при поражении молнией отличаются большим разнообразием, но главными являются неврологические синдромы. При легком течении больные жалуются на головную боль, нарушение равновесия, парестезии, слезотечение, светобоязнь, жжение и резь в глазах, снижение остроты зрения.

В случаях разряда молнии в телефонные провода у пострадавшего могут наблюдаться нарушения слуха в результате гиперемии барабанной перепонки, кровоизлияния в нее или перфорации.

В тяжелых случаях пострадавший теряет сознание, отмечаются двигательное беспокойство и судороги. В последующем появляются ретроградная амнезия, слуховые галлюцинации, бред, парезы конечностей, бульбарные параличи, поражения черепных нервов (зрительного, глазодвигательного и слухового). На коже обнаруживаются своеобразные фигуры-молнии в форме древовидных полос красно-бурого цвета и ожоги различной степени.

Иногда отмечаются поражения внутренних органов.

Неотложная помощь. Необходимо восстановить дыхание и сердечную деятельность.

С целью подъема артериального давления и его стабилизации вводят кровезаменители (раствор полиглюкина) или нагнетают внутриартериально кровь; вводят глюкокортикоиды, используют вазопрессорные средства (мезатон или норадреналин).

При фибрилляции желудочков — электроимпульсная терапия.

Проводят дегидратационную терапию с целью борьбы с отеком мозга.

При возбуждении вводят аминазин; наличие судорожного синдрома требует применения противосудорожной терапии.

Пострадавшего следует обязательно госпитализировать.

ОБМОРОЖЕНИЕ

Длительное воздействие холода на отдельные участки тела приводит к развитию специфических повреждений тканей. В основе патогенеза обморожения лежат нервно-сосудистые реакции, которые приводят к нарушению тканевого обмена, аноксии тканей, прекращению кровообращения и тромбообразованию. В конечном итоге развиваются некроз и гангрена в местах обморожения. Различают четыре степени обморожения: I — нарушение кровообращения в коже без необратимых повреждений ее; II — некроз поверхностных слоев кожи; III — некроз кожи и подлежащих мягких тканей; IV — омертвение мягких тканей и костей.

Неотложная помощь. Согреть больного в теплом помещении, ввести анальгетические средства. Напоить крепким чаем и ввести кофеин. Согреть конечности в теплой ванне, одновременно помыть их мылом, сделать нежный массаж до восстановления кровообращения.

Обработать кожу спиртом и наложить утепленную повязку, затем госпитализировать.

При наличии влажной гангрены произвести некротомию (насечки).

Дальнейшее лечение необходимо проводить в хирургическом отделении.

УТОПЛЕНИЕ

Утопление — механическая асфиксия. Она может быть трех вариантов.

Первый вариант асфиксии сопровождается аспирацией воды в легкие. При этом наблюдаются резкий цианоз общего покрова, набухание шейных вен и вен конечностей, выделение из полости рта и носа пенистой жидкости, иногда с розовой окраской. Такое состояние развивается в тех случаях, когда пострадавший тонет то погружаясь в воду, то выплывая.

Второй вариант — быстрое погружение в воду в результате рефлекторной остановки дыхания и сердечной деятельности. Причиной рефлекторной остановки сердечной деятельности и дыхания могут быть: резкое переохлаждение, страх, проникновение воды в полость среднего уха через дефекты барабанной перепонки и др. При этой разновидности легкие не успевают заполниться водой, кожа бледная, не отмечается отделения пенистой жидкости из полости рта и носа.

Третий вариант развивается при угнетении деятельности центральной нервной системы, причиной которой могут быть: черепно-мозговая травма, перелом черепа или шейного отдела позвоночника, алкогольное опьянение, эпилептический припадок и др. При этом варианте происходит смыкание голосовой щели, в легкие проникает небольшое количество воды, но пострадавший заглатывает большое количество воды и в желудок.

При утоплении в пресной воде последняя проникает в кровеносное русло, т. к. попавшая в легкие вода имеет более низкое осмотическое давление. В результате быстро возрастает объем циркулирующей крови,

повышается артериальное и венозное давление, разрушаются эритроциты, развивается состояние гиперкалиемии, что приводит к фибрилляции желудочков. Одновременно происходит выпотевание белков крови в легкие, которое способствует образованию мелкоячеистой устойчивой пены и возникновению тяжелого отека легких.

При утоплении в морской воде жидкость из крови проникает в легкие, так как морская вода является гипертоническим раствором. Проникновение белков крови в альвеолы приводит к образованию стойкой белковой пены и отеку легких, который протекает более тяжело и трудно поддается лечению.

Утопление как в пресной, так и в морской воде приводит к нарушению сознания, бреду, клоническим и тоническим судорогам, очаговым нарушениям и др.

Неотложная помощь. После извлечения пострадавшего из воды необходимо очистить полость рта от песка, ила, слизи или рвотных масс.

Искусственная вентиляция легких рот ко рту и рот к носу. Одновременно проводят закрытый массаж сердца.

Срочная госпитализация желательно в реанимационное отделение. При транспортировке пострадавший должен находиться в горизонтальном положении с опущенным подголовником. Искусственную вентиляцию легких и закрытый массаж сердца продолжают при транспортировке.

При выраженной гипергидремии (генерализованный цианоз, набухание шейных вен и др.) внутривенное введение жидкостей противопоказано. Предварительно необходимо сделать кровопускание, а затем ввести концентрированную плазму.

Отсутствие самостоятельного дыхания, ателектазы в легких или бронхоспазм требуют срочной интубации эндотрахеальной трубкой и перевода на искусственную вентиляцию легких с использованием 100 % кислорода.

При наличии бронхо- или ларингоспазма, а также судорожного синдрома перед интубацией необходимо внутривенно ввести дроперидол (0,25 % раствор 0,2—0,3 мл). Повторно указанную дозу можно ввести через 2—3 ч. Кроме этого, можно использовать неполяризующий мышечный релаксант диплацин (2 % раствор 0,5—1,5 мг/кг массы тела).

При наличии фибрилляции желудочков показана электроимпульсная терапия.

Дальнейшая терапия направлена на борьбу с отеками легких и мозга.

Пострадавшего необходимо согреть.

У «белых утонувших» при сохранении спонтанного дыхания, после удаления жидкости из верхних дыхательных путей и вдыхания паров 2,5 % раствора аммиака может полностью восстановиться легочная вентиляция.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

Острые отравления возникают при внедрении в организм токсической дозы чужеродного химического вещества и могут классифицироваться как «химическая травма». Эта травма имеет характер патогенной реакции и наиболее ярко проявляется в ранней стадии острых отравлений. Одновременно с внедрением в организм токсического агента возникают патологические процессы в организме, которые носят вначале характер «защитных» реакций. Примерами являются гипофизарно-адреналовая реакция, централизация кровообращения, коагулопатия и другие сдвиги, которые на различных этапах заболевания меняют свою роль и значение. Так, «централизация кровообращения» или «гипокоагуляция и фибринолиз»

могут становиться патогенными, что влечет за собой необходимость проведения корригирующей терапии. Некоторые из возникающих в организме явлений могут играть гораздо большую роль в развитии химической травмы, чем специфическое действие яда (Е. А. Лужников, 1982). Таким образом, при острых отравлениях нарушения в организме могут быть обусловлены специфическим токсическим действием химического вещества и неспецифическими реакциями организма — соматогенного действия.

Различают четыре пути попадания яда в организм: через кожу, ингаляционный, через пищевой канал (при проглатывании) и парентеральный (чаще медицинский).

Распределение токсических веществ в организме зависит от следующих факторов: пространственного, временного и концентрационного. Пространственный фактор определяет пути наружного поступления и распределения яда, что во многом связано с кровообращением тканей и органов. Соответственно объемному кровотоку наибольшее количество яда в единицу времени поступает в легкие, почки, печень, сердце и мозг. При ингаляционных отравлениях большая часть яда поступает в почки, а при пероральных — в печень (соотношение удельного кровотока печень — почки составляют примерно 1 : 2).

Токсический процесс в организме определяется степенью чувствительности к яду рецепторов. Наиболее опасны токсические вещества, вызывающие необратимые поражения клеточных структур — при ожогах кислотами и основаниями. Менее опасны отравления снотворными и наркотическими веществами, вызывающими функциональные расстройства (обратимые поражения). При этом важное значение имеют скорость поступления яда в организм и его выведения, концентрация яда в биологических средах (в крови). Токсичность яда в наибольшей мере проявляется в период резорбции, так как в этот период происходит формирование патологических синдромов острых отравлений (экзотоксический шок, асфиксия, расстройства пищеварительного аппарата, токсическая кома и пр.).

Патологическое воздействие яда основано на химических воздействиях с определенными клеточными рецепторами и со всей клеткой в целом, и токсический эффект определяется физико-химическими свойствами вещества: наркотическое, раздражающее, прижигающее, гемолитическое и др. По данным Е. А. Лужникова (1982), большинство токсических веществ и лекарственных средств взаимодействуют с рецепторами за счет более лабильных, легко разрушимых связей — ионных, водородных, вандервальсовых, что дает возможность удалить их из организма. Исходя из этой предпосылки, современные методы детоксикации базируются на возможности разрушения комплекса яд — рецептор. С этой целью применяют антидоты, препятствующие иммобилизации яда в тканях, в сочетании с активными методами очищения организма (форсированный диурез, методы диализа и сорбции).

Поступление, распределение и выделение чужеродных веществ, а также их метаболизм представляют очень сложный процесс. Выделяют четыре основных типа транспортировки различных веществ.

Первый характерен для нейтральных молекул. Наиболее быстро диффундируют молекулы веществ с высоким коэффициентом распределения масло—вода. Растворимые в липидах вещества (наркотические вещества) могут с минимальной затратой энергии проходить через клеточные мембраны по законам диффузии. Коэффициент диффузии яда или лекарства зависит от его молекулярной массы, степени растворимости в липидах и от пространственной конфигурации молекулы.

Второй тип транспорта связан с определенными структурами, которые обеспечивают веществам интенсивную диффузию. Этим свойством обладают некоторые участки мембраны. Транспортируемая молекула соединяется с носителем в мембране, который свободно осциллирует между вну-

тренней и наружной поверхностями мембраны (транспортировка глюкозы в эритроцитах).

Третий тип транспортировки связан с потреблением энергии, которая образуется в результате метаболизма АТФ в мембране. Предполагают, что при этом молекула вещества соединяется с носителем, который претерпевает определенные химические превращения. В качестве носителей обычно выступают ферменты (например, аденозинтрифосфатаза обеспечивает активный транспорт ионов калия). Обнаружена в организме группа чужеродных веществ, которые способны изменить барьерную функцию мембраны. К числу мембранотоксинов относят экзогенные и эндогенные вещества, обладающие фосфолипазной активностью, в результате которой происходят дезорганизация и разрушение основной жидкокристаллической структуры мембраны с последующей гибелью клеток. В настоящее время известно, что избыток или недостаток витаминов D и E повышает проницаемость лизосомальных мембран. Другие соединения (холестерин, кортизон, аминазин, салицилаты) способствуют стабилизации мембран. Повреждение мембранных структур клеток — одна из основных причин нарушения их жизнедеятельности при разнообразных болезнях и отравлениях.

Имеется несколько механизмов повреждения мембран, наиболее существенны четыре: разрушение собственной фосфолипазой, активируемой ионами кальция; перекисное окисление, активируемое ионами железа, ультрафиолетовое облучение и кислород: механическое повреждение, проявляющееся при изменении осмотического давления в клетке; разрушающее действие антител.

При острых отравлениях основной причиной повреждения является перекисное окисление липидов в мембранах митохондрий и липосом, в результате чего происходит увеличение проницаемости мембран для ионов H^+ (или OH^-), затем K^+, Ca^{2+}. Следствием этого могут быть осмотические эффекты и разрывы мембран с выходом ферментов, в частности цитохрома-С. Дальнейшее окисление липидов ведет к полному разрушению мембран и гибели клеток (Е. А. Лужников, 1982).

Повреждающее действие гипоксии связано с недостатком энергии, выделяющейся при метаболизме АТФ.

Из изложенного следует, что повреждение мембранных структур происходит по универсальным механизмам, которые приводят к изменению их проницаемости для ионов, что обусловливает изменение поверхностного заряда на мембране и изменение степени гидрофобности липидной фазы мембран.

Транспорт четвертого типа — диффузия веществ через поры, в стенках которых есть положительно заряженные частицы, пропускающие только анионы. Существуют каналы, пропускающие неэлектролиты. Транспорт этого типа осуществляется по типу фильтрации. Например, мембраны почечных клубочков способны пропускать все молекулы, масса которых меньше, чем масса молекулы альбумина (70 000).

Представленные данные важны для уяснения механизмов действия многих ядов. Как известно, большинство органических и неорганических соединений являются электролитами (слабыми кислотами или основаниями). Скорость транспорта электролитов через мембраны будет определяться степенью ионизации молекулы в данных условиях, а затем уже степенью растворимости нейтральной молекулы в жирах. Степень ионизации органических электролитов является функцией константы диссоциации и pH среды.

В организме каждая молекула в соответствии с pH биологической среды существует в молекулярной форме и ионизированной, имеющих различную биологическую активность, а следовательно, и оказывающих различное влияние на клетку. Так, например, действие барбитуратов на

миокард прямо пропорционально концентрации в нем неионизированной формы, а ионизированные молекулы барбитуратов не оказывают токсического воздействия. Таким образом, накопление и токсическое действие электролитов прямо пропорциональны концентрации нейтральной формы, а при значении pH, не допускающем накопления этой формы, токсическое действие не обнаруживается. Существует определенный градиент концентрации водородных ионов (pH) между внеклеточной средой и содержимым клетки, цитоплазмой клетки и ее органеллами, которыми определяется накопление токсических веществ в тканях или отдельных органах клетки, что также влияет на избирательность токсического действия.

Основной способ поступления яда в организм при бытовых отравлениях — через рот. На протяжении пищевого канала существуют значительные градиенты pH, определяющие скорость всасывания токсического вещества. Так как кислотность желудочного сока близка к единице, все кислоты в желудке находятся в неионизированном состоянии и легко всасываются. Неионизированные основания (ноксирон, морфин) поступают из крови в желудок и затем в ионизированной форме продвигаются в кишки. Всасывание основной части ядовитых веществ происходит в тонкой кишке, где pH 7,5—8,0. По мере продвижения токсические вещества частично сорбируются пищевыми массами, что уменьшает токсическое воздействие на слизистые оболочки. Липоидорастворимые вещества хорошо всасываются в кишках путем диффузии, а всасывание электролитов связано со степенью их ионизации. Это определяет быструю резорбцию оснований (атропин, амидопирин). При отравлении беллоидом наблюдается фазность в развитии клинической картины отравления, в связи с тем что одни ингредиенты его (барбитураты) всасываются в желудке, а другие (холинолитики, эрготамин) — в кишках и поступают в кровь значительно позже. При экзотоксическом шоке замедление регионарного кровотока и депонирование венозной крови в кишках замедляют всасывание яда и способствуют увеличению местного токсического эффекта.

Эффекты депонирования яда в кишках при отравлениях через рот требуют тщательного очищения даже при позднем поступлении больного в лечебное учреждение.

Ядовитые вещества, проникающие в организм через дыхательные пути, вызывают быструю интоксикацию с первоначальным поражением центральной нервной системы. Это объясняется большой поверхностью всасывания легочных альвеол, малой толщиной альвеолярных мембран, интенсивным током крови по легочным капиллярам и отсутствием условий для депонирования яда. Некоторые пары и газы (HCl, пары неорганических кислот и др.) подвергаются химическим превращениям в дыхательных путях и обладают способностью разрушать альвеолярную мембрану, нарушать ее барьерную и транспортную функции, что ведет к токсическому отеку легких.

Существует три главных сектора распределения чужеродных веществ: внеклеточная жидкость, внутриклеточная жидкость и жировая ткань. Объем распределения в организме зависит от основных физико-химических свойств вещества: водорастворимости, жирорастворимости и способности к диссоциации (ионообразованию). Жирорастворимые вещества накапливаются преимущественно в липидах и могут длительное время находиться в организме. Например, после вдыхания хлороформа или эфира около 50 % выделяется из организма в течение 8—12 ч, а остальная часть выделяется в течение несколько суток. Водорастворимые вещества способны распределяться во всем водном секторе организма.

Очищение организма от чужеродных веществ включает различные виды дезинтоксикации: метаболического превращения, почечной экскреции и внепочечного очищения и другие, которые изучены недостаточно. В отдельных случаях в результате метаболических процессов в организме

нетоксические или малотоксические вещества превращаются в токсические. Примером такого превращения является метиловый спирт, токсичность которого определяется продуктами его окисления — формальдегидом и муравьиной кислотой.

Исходя из изложенного, можно заключить, что процессы превращения в организме чужеродных веществ нельзя считать дезинтоксикацией, поскольку в результате этих превращений во многих случаях образуются токсические вещества, вызывающие тяжелые последствия. Поэтому наиболее радикальным и эффективным способом дезинтоксикации должно быть раннее патогенетическое и симптоматическое лечение.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Острые отравления организма могут возникнуть под влиянием разнообразных химических веществ (по происхождению — минеральные, растительные, бактериальные, лекарственные и другие средства; по условиям токсикации — бытовые, промышленные, пищевые; по действию — местное и общее или разорбтивное отравление). Тяжесть отравления и его клиническая картина зависят не только от характера химического вещества и дозы, но и от путей проникновения его в организм, длительности токсического воздействия на органы и системы организма, возраста и общего состояния пациента перед отравлением, влияния на организм продуктов метаболического превращения, предшествовавших лечебных мероприятий и многих других факторов.

В клинической картине острых отравлений могут иметь место ряд синдромов расстройства жизненно важных функций: деятельности центральной и периферической нервной системы, пищеварительной системы, гемодинамики и дыхания, а также другие явления, которые могут быть специфичными для определенного вида отравлений (табл. 28).

В клинической картине большинства острых отравлений у детей преобладают изменения нервной системы, которые часто определяют тяжесть состояния и прогноз. При воздействии различных токсических веществ у детей легко возникают нарушения сознания, причем часто наблюдается отчетливая последовательность в развитии синдромов расстройства сознания, особенно при отравлении снотворными или транквилизаторами.

Синдром оглушенности наблюдается в начальный период острых отравлений атропинсодержащими веществами, снотворными, нейроплегиками, транквилизаторами, опиатами. Он может развиться в различные сроки от момента приема препарата, в зависимости от количества и скорости всасывания (от нескольких минут до нескольких часов). Неодинакова и продолжительность синдрома: при отравлениях атропином — от нескольких минут до нескольких часов; при отравлениях барбитуратами и нейроплегиками — 1—8 ч и более. При легких степенях отравления картина интоксикации может ограничиваться оглушенностью; при отравлениях средней тяжести и тяжелых оглушенность сменяется состоянием сомнолентности, сопорозным или коматозным синдромом (при отравлениях барбитуратами, нейроплегиками, транквилизаторами, беллоидом и др.). Таким образом, имеется зависимость между степенью угнетения сознания и концентрацией поступающего в кровь препарата.

Делириозный синдром встречается нередко при отравлениях у детей. Он является основным при отравлениях атропинсодержащими веществами (атропин, скополамин, аэрон, астматол), может наблюдаться при интоксикации противогистаминными препаратами (дипразин, димедрол), антидепрессантами (имизин), транквилизаторами (хлордиазепоксид), может отмечаться и различной степени выраженности психомоторное возбуждение.

Невралгические расстройства при острых отравлениях многообразны.

Таблица 28. **Основные клинические синдромы и симптомы при острых отравлениях**

Синдромы	Основные клинические проявления	Действующие препараты
Поражения центральной нервной системы		
первичная токсическая кома (непосредственное воздействие на центральную нервную систему)	Различная степень расстройства сознания и рефлекторной деятельности (от оглушенности до комы)	Наркотические вещества, снотворные, транквилизаторы, опиаты, атропинсодержащие вещества
вторичная токсическая кома	Глубокая потеря сознания — кома	Любое токсическое вещество, способное вызвать гипоксию, нарушение гемодинамики
Судорожный синдром		
первичный, при непосредственном воздействии на нервную систему	Клонико-тонические судороги	Стрихнин, изоланид, ингибиторы МАО
вторичный, при нарушении жизнедеятельности органов, особенно дыхания		Вещества, вызывающие острую гипоксию мозга
Поражения вегетативной нервной системы		
мускариноподобный синдром, преобладание тонуса блуждающего нерва	Миоз, резкая потливость, усиленная саливация, бронхорея, гиперемия, брадикардия, аритмия дыхания	Грибы мухоморы, фосфорорганические соединения, барбитураты
атропиноподобный синдром (преобладание тонуса симпатической части вегетативной нервной системы)	Мидриаз, гиперемия и сухость кожи и слизистых оболочек, гипертермия, тахикардия, психомоторное возбуждение, изменение величины зрачков	Алкалоиды белладонны, астматол, аэрон
Токсический амавроз	Слепота, нарушение слуха	Метиловый спирт
Глазодвигательные расстройства	Цветное зрение	Салицилаты, сантонин
Острая дыхательная недостаточность		
в связи с угнетением дыхательного центра	Уменьшение глубины и частоты дыхания, синюшность слизистых оболочек, коматозное состояние, апноэ	Барбитураты, кодеин, дихлорэтан, морфий, алкоголь, гемолиз (аноксия мозга)
в связи с угнетением нервно-мышечной проводимости	Уменьшение частоты и глубины дыхания, возможно апноэ при сохранении сознания (мышечные релаксанты, антибиотики), синюшность слизистых оболочек и кожи, тахикардия, возможно двигательное беспокойство, фибрилляция мышц	Фосфорорганические соединения, мышечные релаксанты, антибиотики — полимиксин, ФОЭ
ОДН в связи с гипергидратацией легких — синдром «влажных легких»	Резкая одышка, астмоидное дыхание, кашель, влажные хрипы	Угарный газ, амидопирин, транквилизаторы, четыреххлористый углерод
Токсический отек легких	Клокочущее дыхание, обильные мелкопузырчатые хрипы, пенистая мокрота с примесью крови	Вдыхание паров едких кислот, фосген, угарный газ
Острая дыхательная недостаточность в связи с нарушением тканевого дыхания		
Гемолиз эритроцитов	Тахипноэ, бледность, синюшность слизистых оболочек, а в дальнейшем и кожи, иктеричность склер, тахикардия, гипотензия, олиго,-и анурия, рвота, темная окраска мочи	Уксусная эссенция, медный купорос, бертолетова соль, хинин, фенацетин, сульфаниламиды и др.

Синдромы	Основные клинические проявления	Действующие препараты
Блокада внутриклеточных дыхательных ферментов — цитохромоксидазы	Вначале тахипноэ и гипертензия, затем апноэ и коллапс. Гиперемия кожи и слизистых оболочек сменяется синюшностью с фиолетовым оттенком при коллапсе	Синильная кислота, натрия и калия цианид
Образование карбоксигемоглобина	Синюшная окраска слизистых оболочек, гиперемия кожи, головная боль, нарушение ориентации и статики, потеря сознания, коллапс	Отравление угарным газом
Острое нарушение кровообращения:		
первичный токсический коллапс	Внезапная остановка сердца, дыхания, смерть	Отравление цианидами
экзотоксический шок	Проявляется сердечно-сосудистыми расстройствами: тахикардия, централизация кровообращения, тахипноэ, ОДН, олигурия Тошнота, периодическая рвота, ацидоз	При отравлении большими дозами экзотоксических ядов — (кислоты; щелочи; лекарственные вещества — наркотические, снотворные, нейроплегические средства)
Вторичный соматогенный коллапс	Клинические признаки нарушения функции дыхания и кровообращения: синюшность слизистых оболочек и кожи, тахикардия, гипотензия, обезвоживание, ацидоз, признаки печеночной и почечной недостаточности, токсическая дистрофия миокарда	Тяжелые отравления экзо- и эндотоксическими ядами в стадии декомпенсации
Острая почечная недостаточность (токсическая нефропатия) Обычно сопутствует токсическая гепатопатия	Нарушения дыхания и кровообращения различной степени; выраженные явления олигурии, азотемии, креатининемии. Оценку клинического состояния следует проводить параллельно с биохимическими исследованиями	Нефротоксические, гемолитические, гепатотоксические средства
Токсическая гепатопатия	Увеличение размеров и болезненность печени, желтуха не всегда, нарушение функции ЦНС	Нефротоксические, гемолитические, гепатотоксические средства

Нарушения зрения часто возникают при отравлениях беллоидом и белласпоном (иногда сочетаются с диплопией), а также барбитуратами.

Глазодвигательные расстройства могут проявляться в виде расходящегося косоглазия, расхождения взора вверх, опущения век (при отравлениях хлордиазепоксидом).

Нарушение величины зрачков может быть при многих отравлениях: мидриаз возникает при отравлениях препаратами, обладающими холинолитическими свойствами (атропин, скополамин, беллоид, белласпон, дипразин, хлордиазепоксид), что объясняется блокадой парасимпатической иннервации зрачка. Мидриаз может наблюдаться и при тяжелой гипоксии ствола мозга. В случаях отравления атропином наблюдается также паралич аккомодации.

Миоз — патогномоничный признак отравления барбитуратами, аминазином, препаратами группы опия (результат угнетения симпатических волокон, иннервирующих мышцу, расширяющую зрачок, или возбуждения парасимпатической части вегетативной нервной системы).

Менингеальный синдром может возникнуть при острых отравлениях атропином, барбитуратами, беллоидом (имеет место высокое давление спинномозговой жидкости при нормальном составе жидкости).

Характер и степень выраженности соматовегетативных нарушений зависят от фармакологического свойства препарата, вызвавшего отравление, и принятой дозы.

Наиболее частыми и опасными проявлениями острых отравлений у детей являются нарушения дыхания и гемодинамические сдвиги.

Нарушения дыхания, вплоть до развития тяжелой острой дыхательной недостаточности, могут возникнуть вследствие нарушения газообмена в легких (нарушение внешнего дыхания), транспорта газов кровью и газообмена в тканях (тканевое дыхание).

Расстройства внешнего дыхания при острых отравлениях могут иметь самые разнообразные формы клинического проявления.

Угнетение дыхательного центра часто встречается при отравлениях снотворными, наркотическими веществами, алкоголем и его суррогатами, дихлорэтаном и др. При этом отмечается снижение частоты и глубины дыхания в зависимости от глубины коматозного состояния больных. Деятельность дыхательного центра может быть нарушена вследствие общей гипоксии мозга, тяжелых нарушений гемодинамики. При нарушении транспортной функции крови по кислороду (метгемоглобинемия, карбоксигемоглобинемия или выраженный гемолиз эритроцитов). При острых экзогенных отравлениях частой причиной дыхательных расстройств является аспирация химического вещества или рвотных масс, что может привести даже к механической асфиксии. Клиническое проявление аспирационно-обтурационной формы нарушений внешнего дыхания: синюшность лица (акроцианоз), инспираторная одышка, могут быть свистящие хрипы в гортани или клокотание в трахее; расширение зрачков и набухание поверхностных вен шеи. При отравлениях ФОС наблюдаются явления бронхореи вследствие повышенного образования бронхиального секрета (активация парасимпатической части вегетативной нервной системы).

При ингаляционных отравлениях окислами азота, угарным газом, фосгеном и другими веществами удушающего действия возникает поражение легочной мембраны с последующим возникновением гиперергического воспаления и отека легочной ткани (токсический отек легких). Этот отек следует дифференцировать от отека легких при развитии слабости левого желудочка (например, при гипергидратации организма во время интенсивной инфузионной терапии).

Особую группу гипоксий составляет токсигенное разрушение эритроцитов: внутрисосудистый гемолиз (при отравлениях соединениями тяжелых металлов, мышьяка), обусловленный прямым гемолитическим действием ядов; вторичный внутрисосудистый гемолиз, наступающий в связи с процессами мет- и сульфгемоглобинообразования (отравления анилином, сульфаниламидами); токсико-аллергический внутрисосудистый гемолиз (аутоиммунный патологический процесс). В последнем случае токсические вещества вызывают изменения антигенной структуры эритроцитов и они становятся чужеродными по отношению к собственному организму. Результатом этой реакции является образование антиэритроцитарных антител, которые, взаимодействуя с эритроцитами, разрушают их. Токсико-аллергический внутрисосудистый гемолиз возникает при укусах змей и насекомых вследствие индивидуальной непереносимости и аллергических реакций.

Гистотоксическая гипоксия развивается при отравлениях химическими соединениями, препятствующими утилизации кислорода путем блокирова-

ния процессов окисления и восстановления цитохромов, при отравлениях цианидами натрия и калия, синильной кислотой. Расстройства проявляются в двух фазах: в первой фазе происходит углубление дыхания и повышение артериального давления, во второй — остановка дыхания и немедленный коллапс.

Синдромы выраженных нарушений кровообращения при отравлениях возникают при воздействии токсического агента на сосудодвигательный центр (барбитураты), сердце или вегетативную нервную систему (барбитураты, атропин, аминазин и др.), когда в клинической картине преобладают симптомы сердечной недостаточности (высокое центральное венозное давление, низкое артериальное давление). Внезапное развитие тяжелых нарушений жизненных функций с проявлением острой недостаточности кровообращения при воздействии токсического вещества классифицируется как «токсический шок». Он отражает комплекс нарушений метаболизма, нервной регуляции, деятельности различных систем организма, в первую очередь сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

В развитии токсического шока различают две фазы: компенсированную при сохранении нормального уровня артериального давления и декомпенсированную — при падении артериального давления. Различия клинических проявлений сердечно-сосудистой недостаточности при отравлениях связаны с различными механизмами их развития. В токсической фазе нарушения функции системы кровообращения наблюдаются на высоте концентрации токсических веществ в организме при максимальном напряжении защитных реакций. В соматогенной фазе при отсутствии токсической концентрации химического вещества в организме нарушения функций сердечно-сосудистой системы являются результатом поражения центральной нервной системы, органов дыхания, печени, почек и сердца. В зависимости от быстроты воздействия, токсического агента и механизма развития нарушения кровообращения могут проявляться в виде: первичного токсического коллапса (внезапного развития недостаточности кровообращения при воздействии цианидов, около 5 % смертельных отравлений); экзотоксического шока — развивается в течение нескольких часов в ответ на химическую травму и проявляется централизацией кровообращения, повышением периферического сосудистого сопротивления, тахикардией, гипертензией и др. Недостаточность кровообращения — один из основных признаков острых отравлений и в 65 % случаев приводит к летальному исходу. Вторичный соматогенный коллапс развивается при истощении компенсаторных механизмов организма, в условиях недостаточности функции печени, почек, органов дыхания и сердца (токсическая дистрофия миокарда). В 30 % случаев при острых отравлениях наступает смертельный исход.

Таким образом, при острых экзогенных отравлениях в патогенезе нарушений кровообращения могут иметь место три явления: резкое снижение сердечного выброса вследствие первичного поражения миокарда; гиповолемический шок — при потере больших количеств воды, электролитов и протеина; шок, развивающийся при относительной гиповолемии, но при падении сосудистого тонуса.

Синдром острой почечной недостаточности в ранних стадиях может наблюдаться при отравлениях нефротоксическими ядами (сулема, пахикарпин, уксусная эссенция, четыреххлористый углерод), а также может быть следствием резкого расстройства гемодинамики и дыхания (длительная гипоксия и коллапс). В этих случаях быстро развивается коматозное состояние.

Синдром острой печеночной недостаточности выступает на первый план при отравлениях дихлорэтаном, уксусной кислотой, грибами и как результат длительной гипоксии и выраженных нарушений кровообращения. При этом часто имеет место повышенная кровоточивость.

Синдромы нарушения функций пищеварительной системы возникают при большинстве отравлений, особенно при отравлении ядами после приема внутрь.

Выраженность отдельных синдромов может быть диагностическим признаком в первые часы отравлений, тогда как с течением времени клиническая картина может значительно изменяться вследствие того, что в процесс вовлекаются те или другие органы и системы и наступают соответственно изменения гемодинамики, дыхания, центральной нервной системы.

Диагностика острых отравлений должна включать следующие мероприятия:

клиническое обследование пострадавшего с целью выявления специфических симптомов отравления и определения тяжести состояния. В зависимости от этого применяют симптоматическое лечение или одновременно и патогенетическое. При клиническом обследовании больных очень важно правильно собрать анамнез и тщательно изучить место происшествия. Это помогает хотя бы ориентировочно определить вид токсического вещества, явившегося причиной отравления. Все полученные данные при осмотре и обследовании должны быть внесены в историю болезни;

лабораторное обследование биологических сред организма пострадавшего: промывные воды, кровь, моча. При этом возможно качественное и количественное определение токсических веществ;

патоморфологическое обследование при быстром наступлении смертельного исхода. Проводится судебно-медицинскими экспертами при вскрытии трупа. При длительном течении заболевания после отравления патоморфологические исследования недостаточно информативны из-за сопутствующих изменений в органах и системах организма.

Наряду со специфическими токсикологическими исследованиями очень важно произвести биохимическое исследование крови и мочи для уяснения степени расстройств гомеостаза организма. Проведение оптимального объема исследований в динамике позволяет правильно оценить эффективность лечебных мероприятий.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Неотложная помощь при острых отравлениях включает мероприятия, направленные на: немедленное прекращение поступления яда в организм (промывание кожи, желудка, кишок); специфическое воздействие с целью нейтрализации или удаления яда, уменьшение его всасывания из кишок (применение адсорбентов, антидотов, повторные промывания желудка — по показаниям); поддержание и регуляцию функций дыхания, кровообращения, печени, почек и др.; ускорение выведения яда из организма (форсированный диурез, гемосорбция и др.).

Эффективные мероприятия по лечению отравлений наиболее полно могут быть осуществлены при госпитализации пострадавшего в специализированный стационар или отделение реанимации.

Способы удаления ядов находятся в определенной зависимости от путей их поступления и специфичности их воздействия. Имеет значение и время, прошедшее с момента отравления.

При попадании ядовитых веществ на кожу необходимо немедленно промыть кожу большим количеством проточной воды с добавлением небольшого количества уксусной кислоты. При попадании на кожу концентрированных кислот или фосфорорганических соединений целесообразно промывать кожу 3—5 % раствором натрия гидрокарбоната или раствором аммиака. В случаях тяжелых отравлений, проявляющихся коматозным состоянием и нарушениями показателей гемодинамики, важно сразу начать инфузионную терапию (глюкозо-солевые растворы).

При поступлении яда через рот, независимо от его характера, важно сразу же промыть желудок толстым зондом при легкой и средней степени интоксикации, если сохраняется контакт с пострадавшим и отсутствуют выраженные расстройства показателей гемодинамики и дыхания. Первоначально целесообразно ввести в желудок адсорбент (уголь активированный, магния окись, антидот или белковую воду) с учетом характера ядовитого вещества. Через 10—15 мин производят промывание желудка раствором Рингера—Локка, 0,9 % изотоническим раствором натрия хлорида, гемодезом или водным 0,5 % раствором танина.

Ориентировочное количество жидкости для промывания желудка (по М. А. Канаеву и соавт., 1971): для новорожденных — 200 мл; до 1 года — 1 л; до 5 лет — 3 л. У больных в бессознательном состоянии промывание желудка осуществляется после интубации трахеи трубкой с манжеткой для профилактики затекания жидкости в трахею.

Действие антидотов проявляется в четырех направлениях: влияние на физико-химическое состояние яда в пищевом канале (адсорбция); изменение биохимических реакций при действии метаболитов — лекарственных веществ, близких по химическому строению к соединениям, вызвавшим отравления (морфин, налорфин); специфическое химическое взаимодействие с ядом (например, применение эталона как антидота при отравлении метиловым спиртом); фармакологический антагонизм в действии на одни и те же отделы нервной системы (атропин, ацетилхолин).

Для ускорения выведения яда адсорбенты сочетают со слабительными средствами. Активированный уголь применяют не только для адсорбции ядов в кишках, но и для выведения яда из организма методом гемосорбции или плазмосорбции.

При приеме внутрь жирорастворимых ядов для уменьшения всасывания и ускорения выведения с успехом применяют вазелиновое, подсолнечное или касторовое масло. При отравлениях алкалоидами и солями тяжелых металлов применение натрия тиосульфата или танина, которые образуют с указанными ядами нерастворимое соединение; 0,1 % калия перманганат используется как оксидант для промывания желудка при отравлениях опиатами, стрихнином. Замедления всасывания ядов можно достигнуть с помощью обволакивающих средств (растительные слизистые отвары, кисель, желе, взвеси крахмала в воде, молоке, взбитый яичный белок). Обволакивающие средства, содержащие жиры, нельзя применять при отравлениях жирорастворимыми ядами.

При отравлениях метгемоглобинобразующими веществами применяют амилнитрит (2—3 капли на вату для вдыхания), внутривенно метиленовый синий (1 % раствор 50 мл на 10—20 % растворе глюкозы) или готовую смесь — 1 % раствор хромосмона и 25 % раствор глюкозы.

Промывания желудка, освобождения кишок с помощью слабительных, очистительных и сифонных клизм не всегда бывает достаточно, что заставляет прибегать к более радикальным мероприятиям: форсированному диурезу, перитонеальному или кишечному диализу; гемосорбции, заменному переливанию крови и др.

Плазмозаменители, вводимые на начальном этапе	*Контроль*
Гемодез, реополиглюкин (15—20 мл на 1 кг массы тела), желатиноль (10—15 мл/кг массы тела) 5—10 % раствор альбумина (8—10 мл/кг массы)	Равновесие между количеством вводимой жидкости и диурезом. Максимальная задержка жидкости не должна превышать 1,5—2 % массы тела. Кислотно-основное состояние крови. Гематокрит, электролитный баланс, центральное венозное давление, pH мочи — 8,0—8,5

С помощью форсированного диуреза удается быстро вывести яд из организма, однако, с течением времени часть его успевает перейти из

внеклеточного сектора во внутриклеточный, поэтому эффективность метода резко снижается. Осмотический диурез достигается применением осмотических диуретических или салуретических средств, в частности 20 % раствора маннитола из расчета по сухому веществу 0,5—1 г/кг. Для повышения эффективности форсированного диуреза осмодиуретические средства сочетают с салуретическими (табл. 29). Объем введения жидкости в период форсированного диуреза зависит от возраста и массы тела больного (табл. 30). Следует помнить, что форсированный диурез влечет за собой повышенное выведение электролитов, поэтому следует проводить своевременную коррекцию. Использование осмодиуретических средств опасно в связи с возможностью развития острой левожелудочковой недостаточности сердца, отека легких.

Таблица 29. **Ориентировочная схема форсированного диуреза**

Водная нагрузка и диуретическое средство	Первый этап — форсированный диурез (4 ч)	Второй этап — непосредственно форсированный диурез	Третий этап — заключительный (коррекция водно-солевого баланса)
Жидкость	1/4 общего количества	1/2 общего количества	1/4 общего количества
Мочевина (30 % на 10 % растворе глюкозы)	1 г сухого вещества на 1 кг массы тела ребенка, 20—40 капель в 1 мин	0,5 г/кг	Коррекция водно-электролитного состояния
Маннитол (15 %)	0,5 г/кг	1,0 г/кг	
Фуросемид (1 % раствор)	1,0 мг/кг	2,0 мг/кг	

Таблица 30. **Объем внутривенно введенной жидкости (гемодилюция) в период форсированного диуреза и основные требования к качественному ее составу (по А. М. Канаеву и соавт., 1971)**

Масса тела ребенка (кг)	Количество жидкости (мл/кг)	Качественный состав
До 10	180—220	Соотношение глюкозы и солевых растворов у детей до 3 лет — 2 : 1; старше 3 лет — 1 : 1
10—15	150—180	
15—20	120—130	
20—30	100—120	
30	90—120	
	Ориентировочно должно превышать суточную потребность в 1,5 раза	Обязательно введение калия, натрия гидрокарбоната (200 мг/кг массы тела)

Методом активной искусственной дезинтоксикации наряду с антидотной и симптоматической терапией является операция замещения крови. Ее применяют при отравлениях долгоциркулирующими в крови ядами (гепато- и нефротоксическими), метгемоглобинобразующими и гемолизирующими веществами.

Операцию замещения крови проводят с целью:
освобождения организма от токсического вещества;
устранения гемической гипоксии;
выделения из организма свободного гемоглобина и разрушенных эритроцитов;
нормализации ферментативной активности при отравлениях фосфорорганическими соединениями.

Выполнение операции замещения крови требует соблюдения следующих правил: применение одногруппной резус-совместимой донорской крови; выведение крови через артерию или в исключительных случаях — через вену; вливать кровь через кубитальную, подключичную и другие вены лучше после их катетеризации; выведение и восполнение крови необходимо производить одномоментно; объем вливаемой крови должен быть в полтора раза больше объема выводимой; чередовать вливание крови с кровезаменителями — реополиглюкином (полиглюкином), гемодезом. Для предупреждения тромбирования вены внутривенно вводят гепарин (50—100 ЕД) под контролем времени свертывания крови. Постоянно наблюдать за уровнем артериального и венозного давления и кислотно-основного состояния.

Гемодиализ — эффективный метод освобождения организма от токсических веществ. Его выполняют с помощью аппарата «Искусственная почка». Более эффективен этот метод в ранние сроки отравления. Гемодиализ используется при тяжелых отравлениях барбитуратами, соединениями тяжелых металлов и мышьяка, дихлорэтаном, метиловым спиртом, этиленгликолем и другими токсическими веществами. Абсолютным противопоказанием для раннего гемодиализа является стойкое снижение артериального давления.

Перитонеальный диализ относится к хирургическим методам искусственного очищения организма при отравлениях анальгином, бутадионом, амидопирином, снотворными и седативными препаратами, хлорированными углеводородами, препаратами опия и фосфорорганическими соединениями.

Через полиэтиленовый катетер, введенный в брюшную полость, вливают подогретую до 37—37,5 °С жидкость. Через 1 ч ее отсасывают из брюшной полости и вливают новую порцию диализирующего раствора (табл. 31). Жидкость вливают несколько раз, но в течение не более 10—15 ч.

Таблица 31. **Количественный и качественный состав жидкости при перитонеальном диализе**

Возраст ребенка	Количество жидкости (мл на 1 кг массы)	Количество жидкости при прерывистом диализе на сутки (л)	Качественный состав жидкости
До 1 года	100	2—3	Раствор Рингера, 5 % раствор альбумина или плазмы
1—3 лет	80	3—4	
3—5 »	70	4—5	
5—10 »	60	6—8	Натрия гидрокарбонат под контролем pH крови и мочи
Старше 10 лет	40	10—12	

Необходимо помнить, что осмотическое давление диализирующего раствора должно быть выше плазменного. Выведение токсических веществ облегчается искусственно созданным pH среды. Так, при pH 7,1—7,25 (слабокислая) диализирующего раствора улучшается выведение аминазина, а при щелочной среде (pH 7,5—8,4) — барбитуратов. Обязательное условие перитонеального диализа — контроль за водно-электролитным состоянием и pH крови.

Противопоказанием к перитонеальному диализу являются воспалительные процессы в брюшной полости.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УКУСАХ ЯДОВИТЫХ ЖИВОТНЫХ И НАСЕКОМЫХ

Отравление в результате укуса ядовитыми животными или членистоногими протекает тяжелее у детей с меньшей массой тела. Дети более чувствительны к ядам, чем взрослые. Клиническая картина зависит от реактивности организма (состояния нервной системы, иммунологического статуса и т. д.), места укуса.

Поражение медузами. При контакте с некоторыми видами медуз, особенно с медузами-крестовиками, возможно поражение стрекательными клетками, в которых имеется ядовитая жидкость, обладающая выраженными аллергическими свойствами.

При соприкосновении с медузой возникает чувство жжения, через несколько минут появляются краснота и волдыри, сопровождающиеся зудом. Может быть и общая аллергическая реакция (затруднение дыхания, боль в мышцах и суставах, кашель, насморк, слезотечение и конъюнктивит), возможны судороги, апноэ, коллапс.

Л е ч е н и е. Местно назначают глюкокортикоидную мазь; подкожно вводят адреналина гидрохлорид, эфедрина гидрохлорид; внутрь — глюкокортикоиды, кальция глюконат; в тяжелых случаях — искусственная вентиляция легких, вдыхание кислорода.

Ужаление скорпионами. Скорпионы активны ночью. При ужалении появляется острая боль, распространяющаяся на нервные стволы, через 30—60 мин возникают гиперемия и отек, повышенная чувствительность кожи сменяется потерей ее. Возникают лимфангит и лимфаденит.

Симптомы: через 1 ч после ужаления появляются озноб, судороги, нарушения глотания и речи, головная боль, одышка, сердцебиение, потливость, боль в животе, тошнота. Общее беспокойство сменяется сонливостью.

В тяжелых случаях может наступить коллапс, паралич и смерть в связи с острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Л е ч е н и е. Необходимо внутривенно медленно ввести специфическую сыворотку против яда скорпиона в дозе 10—15 мл. Больного следует согревать. Назначить кальция глюконат, глюкокортикоиды, атропин и другие средства. Глюкокортикоиды вводятся внутривенно перед введением сыворотки.

Укус паука каракурта. Укус сопровождается острой жгучей болью, распространяющейся по всему телу (суставы, поясница, живот) и продолжающейся 2—3 дня. Местная реакция слабая, общие симптомы отравления резко выражены: сильная слабость и боль.

Укус сопровождается сильным психическим возбуждением, тоническими и клоническими судорогами; при судороге мышц грудной клетки возникают удушье и страх смерти. Мышцы живота напряжены, пальцы конечностей скрючены.

В связи со спазмом сфинктеров мочеиспускание затруднено или невозможно.

Отмечаются: одышка, сердцебиение, нарушение ритма дыхания, головокружение, озноб и потливость, тошнота, лицо гиперемировано, речь затруднена. Может быть нарушена реакция зрачков, расстройство зрения, отек и птоз век. Артериальное давление повышено, в моче — протеин и эритроциты.

На 3—4-й день температура повышается до 38 °С, на коже появляется сыпь.

При среднетяжелом течении болезнь продолжается более 1 нед, однако еще на протяжении 1 мес могут появляться слабость, головокружение и одышка. В тяжелых случаях и без медицинской помощи в течение первых 2 сут может наступить смерть.

Лечение. Необходимо как можно быстрее ввести внутримышечно 20—40 мл антитоксической сыворотки, после этого все симптомы быстро исчезают.

Хороший эффект отмечается даже при запоздалом применении сыворотки — на 2—3-и сутки после укуса.

Для снятия судорожного напряжения мышц тело согревают грелками, компрессами, ваннами, дают большое количество горячего питья. Назначают болеутоляющие и спазмолитические средства: пантопон, атропин, адреналин, кальция глюконат. Используют центральные мышечные релаксанты, противогистаминные и средства, регулирующие сердечно-сосудистую систему.

Ужаление осами и пчелами. Яд попадает через жало, находящееся в хвостовой части брюшка. При этом возникает резкая жгучая боль, не утихающая в течение нескольких часов, появляются гиперемия и отек в месте ужаления. Тяжесть отравления зависит от индивидуальной чувствительности к яду: от легкой общей реакции до бурной, в основе которой лежит аллергический процесс. Возможны случаи анафилактического шока, развивающегося через 30—40 мин после ужаления даже одной пчелой или осой.

Тяжелые отравления сопровождаются сердцебиением, тахикардией, одышкой; конечности становятся холодными, кожа бледной. Больные беспокойны из-за сильной боли. Возможны судороги, нарушения зрения, астматический бронхит.

Особенно опасно ужаление в голову и тело (поражения центральной нервной системы, отек гортани, удушье).

Смерть при отравлении ядом пчел и ос, если наступает, то чаще всего в результате анафилактического шока или паралича дыхательного центра.

Лечение. При ужалении следует немедленно удалить жало из кожи. Местно применяют компрессы с борной кислотой, лосьон с ментолом, резорцином, холодные ванны для пораженной области тела.

Общее лечение: подкожно адреналин, димедрол, диазепам, кальция хлорид внутрь, седативные средства.

При тяжелой аллергической реакции у детей с повышенной чувствительностью к яду для десенсибилизации применяют парентерально адреналин, кальция глюконат, преднизолон.

Укус змеи. Ядовитые змеи могут быть разделены на две группы: 1-я группа — гадюковые и ямкоголовые, 2-я — аспиды и морские змеи (гадюковые змеи — гадюка обыкновенная, гюрза, дабойя, эфа, шумящая гадюка, кассава; ямкоголовые — гремучая змея, копьеголовые, щитомордики; аспиды — кобра, тайпан, бунгар, мамба, морские змеи). На территории Советского Союза обитают преимущественно змеи, относящиеся к 1-й группе.

Яд гадюковых и ямкоголовых змей содержит в себе гемолизины, геморрагины, гемокоагулянты и цитотоксины. Все эти вещества вызывают лизис эритроцитов, повышают проницаемость сосудистой стенки, способствуют тромбозу сосудов. Затем происходит дефибринизация крови, вследствие чего наступает понижение свертываемости крови, приводящее к геморрагическому синдрому, особенно на фоне повышенной сосудистой проницаемости. Цитотоксины поражают паренхиматозные органы (почки, печень, сердце), может быть некроз тканей в месте укуса.

Яд аспидов и морских змей содержит нейротоксины, поэтому после укуса быстро наступает поражение центральной и периферической нервной системы, дыхательного центра и межреберных мышц, спинного мозга и вегетативной нервной системы.

При укусах гадюковых и ямкоголовых змей сразу или в первые часы возникает боль (часто жгучая) в месте укуса, которая сопровождается отеком от незначительного до массивного. Может отекать целая поражен-

ная конечность и даже часть туловища. Позже появляются геморрагический синдром, геморрагические пузыри, изредка некроз в месте укуса. Клиническая картина отравления в результате укуса гадюковых и ямкоголовых змей проявляется одышкой, сердцебиением, тошнотой, рвотой, лихорадкой, нарушениями функции почек и печени. Может развиваться недостаточность кровообращения (коллапс). Судорог и подергивания мышц не бывает.

При укусе аспидов и морских змей сознание затемнено после короткого периода возбуждения; боль в месте укуса отсутствует. Наоборот, может быть снижена кожная чувствительность; отек бывает редко и очень незначительный; нет некроза кожи и геморрагических явлений. Всегда отмечается тремор век и пальцев верхних конечностей, могут быть подергивания мышц конечностей и даже судороги пальцев, цианоз кожи.

Больной жалуется на общую слабость, чувство онемения и скованности в пораженной конечности. Появляются парезы, параличи нижних конечностей, гортани, языка, губ, затрудненное дыхание, нарушение зрения.

Змеиный яд распространяется очень быстро, поэтому бесцельно и вредно накладывать жгут, прижигать, делать разрезы на месте укуса. Главным фактором неотложной помощи является введение как можно быстрее противозмеиной сыворотки. Пострадавшему сразу же после укуса назначают 10 мг преднизолона внутрь, и через 15—30 мин одномоментно вводят подкожно в межлопаточную область моно- или поливалентную концентрированную противозмеиную лечебную сыворотку в количестве 500—1000 АЕ, пострадавшего немедленно госпитализируют с указанием выполненных мероприятий.

Если госпитализировать быстро не удается, то необходимо продолжать дальнейшее лечение на месте.

Пострадавшего укладывают и обеспечивают полный покой, отечной конечности придают возвышенное положение, ее обертывают в плотную ткань, которую несколько раз в день смачивают теплым 1 % раствором перманганата калия. Дают постоянно обильное питье (чай, минеральную воду), так как яд выделяется почками и с потом. Ежедневно больной должен получать 10—30 мг преднизолона, обязательно антигистаминные препараты (димедрол), а также ацетилсалициловую кислоту, поливитамины. Назначают внутривенно капельно 20 % раствор глюкозы с 2—4 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты.

Внутримышечно вводят 5 % раствор пиридоксина и 6 % раствор тиамина. Кроме того, вводят внутривенно 50—200 мл 5 % раствора глюкозы (капельно).

По показаниям назначают 0,06 % раствор коргликона, 10 % раствор коразола и 0,1 % раствор атропина.

Кардиотоксическое действие яда кобры предупреждают введением 10 % раствора кальция хлорида, а курареподобное — антихолинэстеразными препаратами (прозерин, физостигмин). При легкой степени отравления больной должен получить антитоксическую сыворотку 500—1000 АЕ, при средней тяжести — 1500 АЕ, в тяжелых случаях — 2000—2500 АЕ. Ее вводят подкожно в подлопаточную область.

По жизненным показаниям противозмеиную сыворотку вводят внутривенно медленно после предварительного внутривенного введения 30 мг преднизолона и пробы по Безредке. При отравлении ядом гадюк рекомендуется ввести гепарин до 2000—5000 ЕД 2—3 раза в сутки в период до появления геморрагических симптомов.

Если возникает омертвение тканей или геморрагические пузыри в месте укуса, то после их предварительного вскрытия накладывают повязку с мазью Вишневского.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Важнейшие показатели крови у детей в норме

Состав крови	Количество (старые единицы измерения)	Коэффициент пересчета по системе СИ	Количество (единицы измерения в системе СИ)
Азот остаточный (сыворотка)			
0—1 мес	50—55 мг %	0,7139	35,7—39,3 ммоль/л
1 год—14 лет	20—40 мг %	0,7139	14,3—28,6 ммоль/л
Аланинаминотрансфераза (сыворотка)	0,10—0,68 мкмоль/(ч·мл)		0,10—0,68 ммоль/(ч·л)
Амилаза (диастаза) в сыворотке	80—120 ед,		16—30 г/(ч·л)
Аспартатаминотрансфераза (сыворотка)	0,1—0,45 мкмоль/(ч·мл)		0,10—0,45 ммоль/(ч·л)
Белок			
общий (в сыворотке)	6,5—8,5 г %	10	65,0—85,0 г/л
Белковые фракции сыворотки от общего протеина			
альбумины	55—60—70 %	10^{-2}	0,55—0,6—0,7
глобулины	45—40—30 %	10^{-2}	0,45—0,4—0,3
α_1-глобулины	2,5—6 %	10^{-2}	0,025—0,06
α_2-глобулины	6,5—9,5 %	10^{-2}	0,065—0,095
β-глобулины	11,5—13,5 %	10^{-2}	0,115—0,135
γ-глобулины	14,5—17,5 %	10^{-2}	0,145—0,175
Альбумино-глобулиновый коэффициент	1,3—2,3		
Иммуноглобулины (Jg) в сыворотке			
G (до 70—75 % от общего количества Jg)	800—1500 мг % или	10^{-2} 0,0625	8,0—15,0 г/л 50—93,75 мкмоль/л
А (до 20 % от общего количества Jg)	40—200 мг % или	10^{-2} 0,0625	0,4—2,0 г/л 2,5—12,5 мкмоль/л
М (до 10 % от общего количества Jg)	60—100 мг % или	10^{-2} 0,01	0,6—1,0 г/л 0,6—1,0 мкмоль/л
Д (до 1 % от общего количества)	5—12 мг % или	10^{-2} 0,052	0,05—0,12 г/л 0,26—0,624 мкмоль/л
Е	0—0,3 мг % или	10^{-2} 50,0	0—0,0003 г/л 0—1,5 нмоль/л
Билирубин (сыворотка)			
общий (1 мес—14 лет)	0,2—1,0 мг %	17,104	3,4—17,104 мкмоль/л
связанный	0,05—0,2 мг %	17,104	0,85—3,4 мкмоль/л
свободный	0,15—0,6 мг %	17,104	2,56—10,3 мкмоль/л

Прирост билирубина (почасовый) = количество билирубина в сыворотке — билирубин в крови пуповины

возраст ребенка (в ч)

Газы крови			
O_2			
артериальная кровь	13—16 об %	10^{-2}	0,13—0,16 л/л
венозная кровь	8—11 »	10^{-2}	0,08—0,11 »
CO_2			
артериальная кровь	39—42 »	10^{-2}	0,39—0,42 »
венозная кровь	42—47 об %	10^{-2}	0,42—0,47 л/л
pO_2			
артериальная кровь	90—100 мм рт. ст.	0,1333	12,0—13,3 кПа
венозная кровь	30—50 »	0,1333	4,0—6,65 »

Состав крови	Количество (старые единицы измерения)	Коэффициент пересчета по системе СИ	Количество (единицы измерения в системе СИ)
pCO_2			
артериальная кровь	40 мм рт. ст.	0,1333	5,32 кПа
венозная кровь	45—47 »	0,1333	6,0—6,25 »
1 кПа соответствует 7,5 мм рт. ст., а 1 мм рт. ст. — составляет 0,133 кПа			
Гематокритное число (цельная кровь)			
1 сут	54±10 об %	10^{-2}	0,54±0,1
2—3 »	53,4 »	10^{-2}	0,53
4—8 »	52,4 »	10^{-2}	0,52
9—13 »	49 »	10^{-2}	0,49
14—60 »	42±7,0 »	10^{-2}	0,42±0,07
3—5 мес	36 »	10^{-2}	0,36
6—11 мес	35,5±5,0 »	10^{-2}	0,355±0,05
1 год	35 »	10^{-2}	0,35
3 года	36 »	10^{-2}	0,36
4—5 лет	37 »	10^{-2}	0,37
От 10 до 15 лет	39 »	10^{-2}	0,39
Гемоглобин (цельная кровь)			
1-я неделя	16,0—25,0 г %	10	160,0—250,0 г/л
7—14 сут	15,0—20,0 »	10	150,0—200,0 »
15—30 сут	14,0—17,0 »	10	140,0—170,0 »
1—6 мес	10,5—14,5 »	10	105,0—145,0 »
6 мес — 14 лет	11,0—17,0 »	10 или	110,0—170,0 »
1-я неделя	16,0—25,0 »	0,6206	10,0—15,7 ммоль/л — (Нв/4)
7—14 сут	15,0—20,0 »	0,6206	9,3—12,5 ммоль/л — (Нв/4)
15—30 »	14,0—17,0 »	0,6206	8,7—10,6 »
1—6 мес	10,5—14,5 »	0,6206	6,6—9,1 »
6 мес — 14 лет	11,0—17,0 »	0,6206	6,9—10,6 »
Гемоглобин рассчитан в ммолях железа на 1 л			
Содержание гемоглобина в одном эритроците	32 пг	0,06206	1,99 фмоль/л — (Нв/4)
Содержание фетального гемоглобина (Нв F)			
0—1 мес	15 % и более от общего гемоглобина		
2—12 мес	менее 15 % от общего гемоглобина		
1—2 года	не более 5 % от общего гемоглобина		
3 года — 14 лет	менее 2 % от общего гемоглобина		
Глюкоза (сыворотка)			
новорожденные	30—75 мг %	0,0555	1,7—4,2 ммоль/л
1 мес и старше	60—100 мг %	0,0555	3,33—5,55 ммоль/л
Дифениламиновая реакция 0,180—0,220 ед. оптической плотности			
Желчные кислоты (сыворотка)			
1 мес — 14 лет	0,1—3,0 мг %	10	1—30 мг/л
	или	25,47	2,5—76 мкмоль/л
Жирные кислоты (сыворотка) общие	190—320 мг %	10^{-2}	1,9—3,2 г/л
1 мес — 14 лет	или	0,0354	6,7—11,3 ммоль/л
Ионный состав			
железо (сыворотка)	40,0—180 мкг %	0,179	7,2—32,2 мкмоль/л
железо связанное (сыворотка)	187—530 мкг %	0,179	33,5—94,9 мкмоль/л
Калий (сыворотка)			
0—1 мес	14,9—30,4 мг %	0,2557	3,8—7,8 ммоль/л
2 мес — 6 лет	16,0—21,5 »	0,2557	4,1—5,5 »
7—14 лет	14,0—21,0 »	0,2557	3,6—5,4 »
Кальций общий (сыворотка)	10—11 »	0,2495	2,5—2,73 »
Кальций ионизированный (сыворотка)	5,0—5,5 »	0,2495	1,25—1,37 »
Магний (сыворотка)	1,8—2,4 »	0,4114	0,74—0,99 »

Состав крови	Количество (старые единицы измерения)	Коэффициент пересчета по системе СИ	Количество (единицы измерения в системе СИ)
Магний (эритроциты)	2,0—4,0 мг %	0,4114	0,82—1,64 ммоль/л
Натрий (сыворотка)	290—340 »	0,435	126—148 »
Фосфор неорганический (сыворотка)	4,0—5,0 »	0,323	1,29—1,62 »
Хлор (сыворотка)	340—380 »	0,282	96—107 »
Кислотно-основное состояние (pH) крови		7,28—7,42	
Кетоновые тела (сыворотка)	1,0—2,5 мг % или	10^{-2} 172,2	0,01—0,025 г/л 172—430 мкмоль/л
Клетки			
Лейкоциты			
2 нед — 12 мес	10 500—13 000 в 1 мм³	0,001	10,5—13×10⁹/л
1 год — 5 лет	10 800—9800 в 1 мм³		10,8—9,8×10⁹/л
5—10 лет	10 000—8000 в 1 мм³		10—8×10⁹/л
10—15 лет	8600—7600 в 1 мм³		8,6—7,6×10⁹/л

Число эозинофилов — не более 3—4 % от общего количества лейкоцитов

Число базофильных лейкоцитов — не более 0,5 % от общего количества лейкоцитов

Тромбоциты	180 000—320 000 в 1 мм³	0,001	180—320×10⁹ в 1 л
Эритроциты			
1-я неделя	6,1—5,1 млн. в 1 мм³		6,1—5,1×10¹²/л
2—14 сут	5,1—4,7 млн. в 1 мм³		5,1—4,7×10¹²/л
15—30 сут	5,0—4,7 млн. в 1 мм³		5,0—4,7×10¹²/л
1—6 мес	4,7—4,2 млн. в 1 мм³		4,7—4,2×10¹²/л
6—12 мес	4,6 млн. в 1 мм³		4,6—10¹²/л
1—8 лет	4,6—4,7 млн. в 1 мм³		4,6—4,7×10¹²/л
8—14 лет	4,7—5,2 млн. в 1 мм³		4,7—5,3×10¹²/л
Креатинин (сыворотка)	0,4—1,2 мг %	0,0884	0,035—0,106 ммоль/л
Креатинин (цельная кровь)	0,5—2,0 »	0,0884	0,044—0,176 »
Лактаты (сыворотка)	10—20 »	0,111	1,1—2,2 »
Липиды общие (сыворотка)	400—700 »	10^{-2}	4,0—7,0 г/л
Мочевая кислота (сыворотка)			
Новорожденные	2,4—5,0 »	0,0594	0,14—0,29 ммоль/л
2—12 мес	2,5—3,6 »	0,0594	0,15—0,21 »
1 год и старше	2,9—6,9 »	0,0594	0,17—0,41 »
Мочевина (сыворотка)	13—42 »	0,1665	2,1—7,0 »
Мукопротеиды (сыворотка)	45—105 »	10^{-2}	0,45—1,05 г/л
Оксигемоглобин (Hb O_2)			
артериальная кровь	96—98 %		96—98 %
венозная кровь	60—85 %		60—85 %
Осмолярность общая (цельная кровь)			270—285 мосм/л
Сыворотка			310 мосм/л

Приблизительно общую осмолярность (с уменьшением на 15—20 мосм/л) можно определить по формуле:

Общая осмолярность крови (мосм/л) = 2 (Na + K) + мочевина + глюкоза — 8 ммоль/л величины Na, K, мочевины и глюкозы в ммоль/л

Пируваты (сыворотка)	1,05—1,25 мг %	0,1136	0,12—0,14 ммоль/л
СОЭ			
0—1 мес	2—6 мм/ч		2—6 мм/ч
1—6 мес	2—11 »		2—11 »

Состав крови	Количество (старые единицы измерения)	Коэффициент пересчета по системе СИ	Количество (единицы измерения по системе СИ)
6—24 мес	4—17 мм/час		4—17 мм/ч
2—3 года	6—11 »		6—11 »
3—10 лет	4—12 »		4—12 »
Старше 10 лет	2—12 »		2—12 »
Фосфолипиды (сыворотка)			
Новорожденные	75—170 мг %	0,013	1,0—2,2 ммоль/л
2—12 мес	140—275 »	0,013	1,8—3,5 »
Старше 1 года	180—295 »	0,013	2,3—3,8 »
Фосфатаза щелочная (сыворотка или плазма)	0,5—0,13 мкмоль/(ч·мл)		0,5—1,3 ммоль/(ч·л)
Холестерин общий (сыворотка)			
Новорожденные	50—100 мг %	0,0258	1,3—2,6 ммоль/л
1—3 мес	70—125 »	0,0258	1,8—3,3 »
4—12 мес	125—188 »	0,0258	3,3—4,9 »
1 год — 6 лет	144—198 »	0,0258	3,7—5,2 »
7—12 лет	150—250 »	0,0258	3,9—6,5 »
Цветной показатель	0,95±0,10		0,95±0,1
Фибриноген (плазмы)	200—400 мг % или	10^{-2} 0,0294	2,0—4,0 г/л 5,9—11,7 мкмоль/л

Основные показатели мочи и экскреция некоторых веществ с мочой у детей в норме

Показатель и ингредиент мочи	Количество
Азот общий	0,13—0,45 г/кг сут
аминокислоты	2—6 %
α-аминокислоты	Около 1 »
аммиак	10—15 »
мочевина	60—90 »
мочевая кислота	1,4—4,9 »
полипептиды	1 »
Амилаза (диастаза) 1 год — 14 лет	28—160 г/(ч·л); в среднем 107±±5,1 г/(ч·л)
Аминоазот	
0—1 мес	До 10 мг/кг сут
2—12 мес	До 5 »
1 год — 14 лет	До 2 »
Аммиак	5—25 »
Ацетон	Около 20 мг/сут
Ацетоуксусная кислота	Следы
Бикарбонаты	2 ммоль/л
Билирубин	7—20 мкг/кг сут
Водородные ионы	
0—12 мес	0,1—2,0 ммоль/кг сут
1 год — 14 лет	0,1—3,0 ммоль/кг сут
Галактоза	Менее 3 мг/сут
11-Гидроксикортикостероиды	70—200 мг/сут
17-Гидроксикортикостероиды	В среднем 3,82 мг/м² сут
Глюкоза	0,016—0,132 г/сут
Диурез дневной	$^{2}/_{3}$—$^{3}/_{4}$ от общего
Диурез ночной	$^{1}/_{3}$—$^{1}/_{4}$ от общего
Диурез суточный	
1—2 дня	20—60 мл
До 6 мес	150—350 »
До 12 мес	250—450 »
От 2 до 3 лет	400—600 »
От 3 до 5 лет	600—700 »
От 5 до 8 лет	650—1000 »
От 8 до 14 лет	800—1400 »

Показатель и ингредиент мочи	Количество
Объем выделенной мочи на 1 кг массы тела за 24 часа	
1—3 мес	90—125 мл/кг
4—9 мес	70—110 »
10—12 мес	30—80 »
4—7 лет	50—70 »
9—14 лет	25—35 »
в грудном возрасте выделяется	0,1—0,2 мл/мин
в школьном возрасте	0,5—0,9 мл/мин
Суточный объем мочи можно приблизительно вычислить по формуле: объем мочи за сутки = 600+100 (X—1), где X — возраст ребенка в годах	
Желчные кислоты	Не обнаруживаются
Индикан	
0—12 мес	0—10 мг/м² сут
1 год — 14 лет	5—40 мг/м² сут
Калий	
0—12 мес	До 8 ммоль/сут или 313 мг/сут
1 год — 14 лет	15—18 ммоль/сут или 586—703 мг/сут
Кальций	2—6 мг/кг сут (10 % от кальция, принятого с пищей)
Катехоламины	4,4—21,4 мкг/сут
Кетоновые тела	20—50 мг/сут
Креатин	
0—12 мес	8,9 мг/кг сут
1 год — 6 лет	4,5—7,9 мг/кг сут
7—14 лет	2,5—2,7 мг/кг сут
Креатинин	
0—12 мес	12,8 мг/кг сут
1 год — 6 лет	12,1—14,6 мг/кг сут
7—14 лет	18,1—20,2 мг/кг сут
Лейкоциты	
общий анализ	
мальчики	0—1—2 в поле зрения
девочки	До 3—5 в поле зрения
по методу Амбурже	
мальчики	До 1,5×10³ в 1 мин
девочки	До 2×10³ в 1 мин
по методу Нечипоренко	До 2×10³ в 1 мл
по методу Каковского—Аддиса	До 2×10⁶ в сут
Магний	2—6 мг/кг в сутки
Молочная кислота	
0—1 мес	1,7 мг/сут
2—12 мес	0,45—0,6 мг/сут
1 год — 14 лет	0,5—1,0 мг/сут
Мочевая кислота	
грудной и дошкольный возраст	40—340 мг/сут
школьный возраст	400—1010 мг/сут
Мочевина	
0—12 мес	0,15—4,0 г/сут
1 год — 14 лет	4,0—16,0 г/сут
0—14 лет	Около 0,3 г на каждый 1 г белка принятого с пищей
Натрий	
0—1 мес	6,5—13,6 ммоль/м² сут
1 год — 14 лет	55—135 ммоль/м² сут
Норадреналин	3,8—19,3 мкг/сут
Органические кислоты	1,0—1,2 ммоль/кг сут
Осмолярность	
дошкольный возраст	450 мосм/л или 15 мосм/кг сут
школьный возраст	800—1200 мосм/л или 26 мосм/кг сут
Относительная плотность мочи	
новорожденные	1,002—1,015
от 1 мес до 7 лет	1,002—1,025
школьного возраста	1,002—1,035

Показатель и ингредиент мочи	Количество
Протеин	До 120—150 мг/сут
альбумины от общего протеина	1/3—1/4
глобулины от общего протеина	2/3—3/4
Сахара	
0—12 мес	до 0,2 г/л
1 год — 14 лет	до 0,03—0,05 г/л
Сахароза	до 0,003—0,015 г/сут
Хлориды (NaCl)	
до 2 мес	0,04—0,02 г/сут
2—6 мес	0,2—0,5 »
6 мес — 1 год	0,5—1,0 »
1—2 года	1,0—5,0 »
2 года — 10 лет	5,0—10,0 »
10—14 лет	8,0—15,0 »
Цилиндры (общий анализ)	
восковидные	Не выявляются
гиалиновые	Не выявляются
зернистые	Не выявляются
Гиалиновые цилиндры при исследовании по методу Каковского — Аддиса	До 2×10^5 в сутки
Эпителиальные клетки (плоский эпителий)	Единичные
Эритроциты (общий анализ)	0—1 в поле зрения
по методу Амбурже	До 1×10^3 в мин
по методу Нечипоренко	До 1×10^3 в мл
по методу Каковского — Аддиса	До 1×10^6 в сутки

Основные показатели ацидоза и алкалоза

Алкалоз и ацидоз	Показатели в артериальной или капиллярной крови			
	pH при 37 °С	pCO_2 (в кПа)	Стандартный бикарбонат (SB) в ммоль/л	Общие буферные основания (BB) в ммоль/л
Норма	7,35—7,45	4,2—6,1	24—28	45—52
Метаболический ацидоз	6,8—7,35	4,6—2,0	4—24	20—46 (I)
Респираторный ацидоз	7,0—7,35	13,3—6,0 (I)	28—45	46—70
Метаболический алкалоз	7,45—7,65	7,3—4,6	28—50	52—75 (I)
Респираторный алкалоз	7,45—7,70	4,6—1,3 (I)	15—24	40—52

Растворы для коррекции водно-электролитных нарушений

Наименование	Осмолярность по отношению крови	Химический состав, г/л	Электролиты, ммоль/л					
			Na	K	Ca	Cl	HCO_3	лактат
0,45 % раствор натрия хлорида	Гипотоничен	NaCl — 4,5	77			77		
0,9 % раствор натрия хлорида	Изотоничен	NaCl — 9,0	154			154		
3 % раствор натрия хлорида	Гипертоничен	NaCl — 30,0	513			513		
5 % раствор натрия хлорида	Гипертоничен	NaCl — 50,0	855			855		

Наименование	Осмолярность по отношению крови	Химический состав, г/л	Электролиты, ммоль/л					
			Na	K	Ca	Cl	HCO_3	лактат
Раствор Рингера — Локка	Изотоничен	NaCl — 9 KCl — 0,2 натрия гидрокарбонат — 0,2 $CaCl_2$ — 0,2 Глюкоза — 1	155	1,8	1,5	158	2,3	
Раствор Рингера — Локка лактат (лактазол)	Изотоничен	То же и лактат	155	1,8	1,5	158	2,3	28
5 % раствор глюкозы в растворе Рингера — Локка	Изотоничен	Глюкоза — 50 и электролиты, раствор Рингера — Локка	155	1,8	1,5	158	2,3	
5 % раствор глюкозы	Изотоничен	Глюкоза — 50						
10 % раствор глюкозы	Гипертоничен	Глюкоза — 100						
1,5 % раствор натрия гидрокарбоната	Изотоничен	$NaHCO_3$ 15	178,5				178,5	
8,4 % раствор натрия гидрокарбоната	Гипертоничен	$NaHCO_3$ 84	1000				1000	

Растворы гемодинамического действия

Наименование и состав раствора	Средняя молекулярная масса	Длительность пребывания в сосудистом русле	Быстрота выведения	Основные свойства
Полиглюкин (6 % раствор декстрина в 0,8 % растворе NaCl, pH 4,5—6,5)	60 000	24—72 ч	48—79 ч	Увеличение ОЦК, повышение артериального давления
Реополиглюкин (10 % раствор декстрана в 0,9 % растворе NaCl, pH — 5,1)	30 000	2—24 ч	50 % за 3 ч 70 % за 24 ч	Дезагрегация, улучшение периферического кровотока, повышение ОЦК и диуреза
Реоглюман (10 % раствор декстрана с добавлением 5 % маннита и 0,9 % NaCl)	40 000		70 % за 24 ч	Уменьшает вязкость крови, дезагрегация, дезинтоксикация, диуретическое действие
Гемодез (6 % раствор поливинилпирролидона в солевом растворе (NaCl — 5,5, KCl — 0,42, $CaCl_2$ — 0,5, $MgCl_2$ 0,005, $NaHCO_3$ — 0,23, H_2O до 1 л, pH — 5,2 — 7,0)	12 000	2—6 ч	50 % за 2 ч	Адсорбция, дезинтоксикация, дезагрегация, повышение диуреза
Желатиноль (8 % раствор желатины в 0,9 % растворе NaCl, pH — 6,8—7,4)	20 000	4—24 ч	50 % за 5 ч, 75 % за 24 ч	Адсорбция, повышение ОЦК, дезинтоксикация

Показатели гемостаза

Показатели, единица измерения	Гипокоагуляция							
Время свертывания (мин)	10	9	8	7	6			
Время рекальцификации плазмы (с)	270	240	210	180	150			
Толерантность к гепарину (мин)	16	15	14	13				
Свободный гепарин (с)	10	9	8	7	6			
Потребление протромбина (%)	0	10	20	30				
Протромбиновый индекс (%)	0	10	20	30	40	50	60	70
Тромбиновое время (с)	13	12	11					
Тромботест (степень)	I	II	III					
Концентрация фибриногена (г/л, ммоль/л)	0	1,0			1 2,93			
Фибринолитическая активность (%)	23	22	21	20	19	18		
Ретракция сгустка (%)	0	10	20	30	40	50		
Тромбоциты								

Совместимость и комбинации некоторых лекарственных препаратов

Препарат	Несовместимость	Обоснование совместимости или причина несовместимости
Аминазин	Адреналин	Нерационально, т. к. аминазин снижает сосудосуживающее действие адреналина
Аминазин, анальгетические средства, наркотики, мышечные релаксанты		Химически и фармакологически совместимы
Аминазин	Морфин	Несовместимы вследствие возможного угнетения дыхания. Морфин следует заменить промедолом
Аминазин, растворы новокаина, глюкозы, 0,9 % раствор натрия хлорида		Химически и фармакологически совместимы
Аминазин, скополамин, промедол		Химически и фармакологически совместимы. Аминазин усиливает действие промедола. Вводить под контролем врача
Аминазин	Строфантин (другие сердечные гликозиды)	Аминазин ослабляет действие сердечных гликозидов
Аминазин	Цианокобаламин	Цианокобаламин устраняет седативное действие аминазина и уменьшает его гипотермический эффект
Анальгин, амидопирин		Совместимы. Более быстрый, длительный лечебный эффект
Анальгин, но-шпа		Совместимы
Атропин, аминазин, дипразин, (другие противогистаминные препараты)		Химически и фармакологически совместимы
Атропин	Барбамил	Атропин уменьшает снотворное действие барбитуратов
Атропин, гексенал		Атропин предупреждает побочное действие при гексеналовом наркозе, связанное с возбуждением блуждающего нерва
Атропин, промедол (морфин)		Одновременное введение атропина предупреждает угнетение дыхательного центра, не уменьшая противошокового влияния морфина на головной мозг
Барбитал, амидопирин (антипирин, бромиды)		Усиление успокаивающего, снотворного и анальгезирующего действия
Бензилпенициллина натриевая соль, стрептомицина сульфат, новокаин		Совместимы

Норма								Гиперкоагуляция			
5	4	3	2					1	0		
120	90	60						30	0		
10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	
5	4	3						2	1	0	
40	50	60						70	80	90	100
80	90	100	110					120	130		
10	9							8	7		
IV	V							VI	VII		
2,0	3,0	4,0						5,0	6,0	7,0	
5,86	8,79	11,72						14,65	17,58	20,51	
17	16	15						14	13	12	11
60	70	80						90	100		
180×10^9 — 400×10^9 в 1 л											

Продолжение

Препарат	Несовместимость	Обоснование совместимости или причина несовместимости
Бромизовал, амидопирин		Усиление снотворного действия
Верошпирон, фуросемид (этакриновая кислота, дихлотиазид)		Усиление диуретического эффекта
Диафиллин, дибазол		Фармакологически оправдано. Химически несовместимы. Вводить раздельно!
Диафиллин	Кордиамин	Фармакологически не оправдано. Химически совместимы
Диафиллин, папаверин		Химически не совместимы. Фармакологически оправдано. Вводить раздельно!
Диафиллин (его аналоги), сердечные гликозиды		Диафиллин усиливает действие сердечных гликозидов
Дибазол	Кордиамин	Фармакологически не оправдано. Химически не совместимы
Дибазол, магния сульфат		Фармакологически оправдано. Химически не совместимы. Вводить в разных шприцах!
Дибазол, папаверин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Дибазол, платифиллин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Димедрол, аминазин, дипразин		Фармакологически вызывают нарушение управляемости жизненно важных функций организма. Иногда все же применяется для потенцирования наркоза (под строгим контролем)
Димедрол, эфедрин, платифиллин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Дифенин, фенобарбитал		Усиление противосудорожного эффекта
Дроперидол, фентанил		Усиление нейролептического и анальгезирующего эффекта
Кислота аскорбиновая, кислота никотиновая		Фармакологически рационально. Никотиновая кислота улучшает всасываемость аскорбиновой
Кислота аскорбиновая	Цианокобаламин	Аскорбиновая кислота инактивирует цианокобаламин. Вводить в разных шприцах
Кофеин-бензоат натрия, камфора		Фармакологически оправдано. Химически не совместимы. Вводить раздельно!

Препарат	Несовместимость	Обоснование совместимости или причина несовместимости
Кофеин-бензоат натрия	Папаверин	Фармакологически не оправдано. Химически не совместимы
Метициллин	Канамицин	Фармакологически не совместимы. Возможна инактивация метициллина
Метициллин	Стрептомицин	Фармакологически не совместимы. Возможна инактивация метициллина
Натрия оксибутират, наркотики (анальгетические средства)		Усиление наркотического и анальгезирующего действия
Новокаин	Сульфаниламиды	Уменьшается бактериостатическое действие сульфаниламидов
Пиридоксин	Прозерин	Фармакологически нерационально, так как под влиянием прозерина возможно снижение активности пиридоксина
Пиридоксин	Тиамина бромид	Усиливаются аллергические реакции. Следует вводить в разные дни или разные часы суток
Платифиллин, дипразин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Платифиллин	Кордиамин	Фармакологический антагонизм
Платифиллин	Прозерин	Фармакологический антагонизм
Платифиллин, эфедрин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Прозерин	Атропин	Фармакологический антагонизм. Атропин вводят при передозировке или плохой переносимости прозерина
Резерпин, дибазол, дихлотиазид		Усиление гипотензивного эффекта
Резерпин, сердечные гликозиды		Показано при сердечной недостаточности с тахикардией
Сердечные гликозиды	Кальция хлорид или кальция глюконат	Нежелательно вследствие усиления кардиотонического эффекта. Вводить в разное время!
Стрептомицин	Неомицин	Усиливается ототоксический эффект
Тиамина бромид, анальгин		Совместимы
Тиамина бромид, АТФ		Совместимы
Тиамина бромид, кислота никотиновая		Совместимы
Тиамина бромид, кофеин-бензоат натрия		Совместимы
Фенобарбитал, папаверин, дибазол		Усиление успокаивающего и спазмолитического эффекта
Цианокобаламин, кислота никотиновая		Совместимы
Цианокобаламин, кофеин-бензоат натрия		Совместимы
Цианокобаламин	Пиридоксин	Разрушается пиридоксин. Накапливается ион кобальта. Вводить в разные дни
Цианокобаламин	Тиамина бромид	Цианокобаламин усиливает аллергические реакции, вызванные тиамина бромидом. Вводить в разные дни

Применение крови (ее препаратов), плазмозаменяющих и дезинтоксикационных растворов при некоторых неотложных состояниях в педиатрии

Патологическое состояние, требующее коррекции	Препараты для коррекции	Механизм действия
Изотонический тип обезвоживания	Начинают коррекцию с введения 5 % раствора глюкозы в сочетании с изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Рингера — Локка в соотношении 1 : 1	Возмещение жидкости, солей

Патологическое состояние, требующее коррекции	Препараты для коррекции	Механизм действия
Вододефицитный тип обезвоживания	Начинают коррекцию с введения 5 % раствора глюкозы в сочетании с изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Рингера — Локка в соотношении 2 : 1 или 3 : 1	Возмещение жидкости
Соледефицитный тип обезвоживания	Начинают коррекцию с введения изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера — Локка или сочетания их с 5—10 % раствором глюкозы и 1,3 % раствором натрия гидрокарбоната в соотношении 4 : 2 : 1	Возмещение солей
Гипо-диспротеинемия	Введение альбумина, протеина, плазмы или концентрированного раствора сухой плазмы в зависимости от вида дефицита белков плазмы	Восполнение дефицита
Дефицит клеточных элементов крови:		
эритроцитов	Переливание эритроцитарной массы, отмытых нативных эритроцитов, размороженных эритроцитов, хранившихся при низких температурных режимах	Восполнение количества клеток крови
лейкоцитов	Применение лейкоцитарных взвесей нативных либо размороженных лейкоцитов, хранившихся при низких температурных режимах. При трансфузии следует добиваться совместимости лейкоцитарных антигенов	
тромбоцитов	Применение трансфузии тромбоцитарной массы или тромбоцитарной взвеси	
Геморрагический синдром	Введение гемостатических препаратов селективно влияющих на нарушенное звено в системе гемостаза: а) при снижении фибриногена в крови вводят фибриноген; б) при снижении активности факторов, участвующих в тромбопластино- и тромбинообразовании, гемофилии В и С показано введение антигемофильной замороженной или лиофилизированной плазмы; в) при гемофилии А вводят антигемофильный глобулин — концентрат VIII фактора свертывания крови; г) при снижении кальция в сыворотке крови необходимо ввести кальция хлорид или кальция глюконат; д) при повышении фибринолитической активности крови и тканей, гипофибриногенемии показано применение аминокапроновой кислоты в сочетании с фибриногеном, назначение амбена и трасилола. Совместно с вышеназванными препаратами обосновано назначение антигемофильной плазмы, тромбоцитарной массы или взвеси; е) при геморрагическом синдроме, связанном с избытком гепарина (эндогенный или экзогенный), необходимо применять протамина сульфат, который является его антагонистом	Восстановление утраченных свойств звеньев системы гемостаза

Продолжение

Патологическое состояние, требующее коррекции	Препараты для коррекции	Механизм действия
Снижение иммунобиологической реактивности	Введение плазмы и иммуноглобулинов направленного действия	Нейтрализация циркулирующих токсинов, стимуляция иммунных систем организма с заместительной целью
Травматический шок	Плазмозаменяющие препараты [полиглюкин или реополиглюкин, желатиноль, 10 % сывороточный альбумин], плазма. При кровопотере — донорская кровь	Увеличение объема крови, улучшение микроциркуляции и реологии крови, дезинтоксикация, профилактика СДВС
При кровопотере	Вопрос о необходимости гемотрансфузии или плазмозамещающих растворов решается индивидуально на основании определения абсолютного объема кровопотери («наружной» и «скрытой»), времени, за которое произошла кровопотеря, и выраженности клинических признаков гиповолемии Показателями, отражающими величину абсолютного объема кровопотери, являются: содержание гемоглобина и количество эритроцитов, гематокритный показатель, удельный вес крови, а также центральное венозное давление и объем циркулирующей крови Снижение объема крови более чем на 10 %, содержание гемоглобина менее 100 г/л, продолжающаяся кровопотеря, нарастание клинических признаков гиповолемии (тахикардия, глухость тонов сердца, снижение венозного и артериального давления, вплоть до коллапса, олигурия) является абсолютным показанием для гемотрансфузии. Возмещать кровопотерю следует своевременно. Инфузия крови (содержащей 50 % эритроцитов) в количестве 25 мл/кг массы тела приводит к увеличению гемоглобина на 10 г/л. При восстановлении кровопотери также вводят препараты крови (альбумин, плазму) и плазмозаменяющие растворы	Восполнение количества форменных элементов и ионного состава крови

Антидоты и противоядия

Отравление	Антидот	Дозировка	Механизм действия	Пути введения. Способ применения
Пищевые интоксикации	Танин — активированный уголь — магния окись 1 : 2 : 1	1 столовая ложка на стакан воды	См. танин, активированный уголь и магния окись	Внутрь

Отравление	Антидот	Дозировка	Механизм действия	Пути введения. Способ применения
Алкалоидами и солями тяжелых металлов При отравлениях с поражением слизистых оболочек и кожи	Танин	0,5 % раствор	Образует нерастворимые соединения; осаждая белки, образует плотные альбуминаты	Промывание желудка и местно
Алкалоидами и солями тяжелых металлов	Активированный уголь	10—20—30 г	Обладает большой адсорбционной поверхностью. Адсорбирует газы, алкалоиды, токсины	В виде взвеси в воде, для промывания желудка
Тяжелыми металлами	Натрия тиосульфат	10 % раствор	Образует неядовитые сульфаты	По 1 чайной, десертной, столовой ложке несколько раз в день
Солями синильной кислоты	»	30 % раствор 3—5—7 мл	Образуются менее ядовитые роданистые соединения	Внутривенно
Солями йода, брома	»	10 % раствор	Образуются нетоксические соединения	Внутрь и внутривенно
Тяжелыми металлами, ожоги кислотами и щелочами	Яичный белок	12 белков взболтать в 1 л воды	Образует нестойкие соединения. Обладает буферными свойствами	Для промывания желудка. Можно оставить в желудке
Атропином	Прозерин	0,05 % раствор	Обладает антихолинэстеразной активностью	Подкожно
ФОС, морфином, ацетилхолином	Атропин	0,1 % раствор 0,3—0,5—1,0 мл	Блокирует М-холинореактивные системы и делает нечувствительными их к ацетилхолину	Подкожно и при отравлениях ФОС — внутривенно
Наркотиками	Налорфин	0,5 % раствор 0,3—0,5—1 мл 0,05 %—0,5 мл для новорожденных	По химическому строению близок к морфину, но является антагонистом, снимает угнетение дыхания	Подкожно, внутривенно и внутримышечно
Радиоактивными веществами, солями тяжелых металлов	Пентацин	1,5—3 внутрь 5 % раствор 1—2—5 мл внутривенно	Комплексонобразующее соединение	Внутрь, внутривенно
Неизвестным ядом	Раствор калия перманганата	0,02—0,05 % раствор	Окислитель	Через зонд, промывание желудка

Отравление	Антидот	Дозировка	Механизм действия	Пути введения. Способ применения
Щелочами	Фруктовые соки		Кислоты вступают во взаимодействие с щелочами	Через зонд, промывание желудка
Кислотами	Магния окись	Промыть желудок 2 % взвесью окиси магния	Нейтрализует кислоту и образует магния хлорид	Через зонд, промывание желудка
Жирорастворимыми ядами: керосин, бензин, хлористый углерод и др.	Вазелиновое или растительное масло		Яды растворяются в масле и прекращается их всасывание	Через зонд, промывание желудка. В очистительной или сифонной клизме
Ожоги кожи фосфором	Меди сульфат	Порошок или 0,2 % раствор	Образуется нерастворимое соединение меди с фосфором	Наружно
При отравлениях фосфором	»	0,1—0,2—0,3 г на полстакана воды	»	Внутрь
Железом	Дефероксамин	15 мг/кг массы в час; в сутки — 80 мг на 1 кг массы	Образует комплексные соединения с железом	Внутрь, внутривенно, внутримышечно
Солями тяжелых металлов	Кальция тетацин	На сутки от 1 до 4 г на 5 % растворе глюкозы	Комплексон (Са замещается ионами металлов и выводится из организма)	Внутривенно, капельно
Анилином, фенацитином, нитробензолом	Метиленовый синий	1 % раствор на 20—40 % растворе глюкозы. 0,1 мл на 1 кг массы	Восстанавливает метгемоглобин	Внутривенно
Барбитуратами, аминазином	Бемегрид	0,5 мл на 1 год жизни 0,5 % раствор	Антагонист снотворных. Снимает угнетение дыхания	Внутривенно, медленно
Мышьяком, ртутью, сердечными гликозидами	Унитиол	1 мл 5 % раствора на 10 кг массы в сутки	Освобождает SH-группы ферментных белков	Внутримышечно. Для промывания желудка: 3 ампулы на 1 стакан воды или 0,9 % раствора натрия хлорида. Переводит тяжелые металлы (кроме свинца) в безопасные соединения

Растворы для парентерального питания

Наименование	Доза	Состав
Альвезин	25—50 мл/кг	Раствор аминокислот с электролитами и сорбитолом для вливання
Интралипид	30 мл/кг	Жировая эмульсия
Липофундин С 20 %	30 мл/кг	Жировая эмульсия

Формулы перевода концентраций в различных единицах измерения

$$\text{Ммоль/л} = \frac{\text{мг \% × 10}}{\text{М}} = \frac{\text{мэкв/л}}{\text{В}} = \frac{\text{мосм/л}}{\text{К}},$$

$$\text{Мэкв/л} = \frac{\text{мг \%×10×В}}{\text{М}} = \text{ммоль/л×В} = \frac{\text{мосм/л×В}}{\text{К}},$$

$$\text{Мг \%} = \frac{\text{ммоль×М}}{10} = \frac{\text{мэкв/л×М}}{\text{10×В}} = \frac{\text{мосм/л ×М×К}}{10},$$

$$\text{Мосм/л} = \frac{\text{мг \%×10×М}}{\text{К}} = \text{ммоль×К} = \frac{\text{мэкв/л×К}}{\text{В}}.$$

где М — молекулярный вес, В — валентность, К — коэффициент диссоциации.

Количество катионов и анионов в 10 мл различных растворов

Раствор	Катионы	Количество, ммоль	Анионы	Количество, ммоль
3 % KCl	K^+	4,0	Cl^-	4,0
7,5 % KCl	K^+	10,0	Cl^-	10,0
5 % $NaHCO_3$	Na^+	6,0	HCO_3^-	6,0
8,4 % $NaHCO_3$	Na^+	10,0	HCO_3^-	10,0
0,9 % NaCl	Na^+	1,54	Cl^-	1,54
10 % NaCl	Na^+	17,1	Cl^-	17,1
10 % $CaCl_2$	Ca^{++}	9,0	Cl^-	18,0
2 % HCl	H^+	5,5	Cl^-	5,5
5 % NH_4Cl	NH_4^+	9,3	Cl^-	9,3
10 % лактат Na	Na^+	8,8	Лактат$^-$	8,8
25 % $MgSO_4$	Mg^{++}	20,8	SO_4^{--}	20,8

Высшие дозы лекарственных препаратов, применяемых для оказания неотложной

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Разовая; суточная доза взрослого
Адреналина гидрохлорид	Ампулы 0,1 % раствора по 1 мл	Подкожно, внутримышечно, наружно, внутривенно (капельно!)	1 мл; 5 мл
Адроксон	Ампулы 0,025 % раствора по 1 мл	Подкожно, внутримышечно, местно	1 мл; 3 мл
Аймалин	Таблетки (драже) по 0,05 г	Внутрь	0,05—0,1 г; 2—4 раза
	Ампулы 2,5 % раствора по 2 мл	Внутримышечно, внутривенно медленно!	0,05 г; 1—2 раза
Алупент	2 % раствор для аэрозоля во флаконах по 20 мл	В ингаляциях	10—15 вдохов
	Ампулы 0,05 % раствора по 1 мл	Внутривенно, внутримышечно, подкожно	0,5—1 мл; 1,0—2 мл
	Таблетки по 0,02 г	Внутрь	0,01—0,02 г 3—4 раза
Амбен	Ампулы 1 % раствора по 5 мл	Внутримышечно, внутривенно,	0,05—0,1 г 2—4 раза 0,05—0,1 г, 0,25 г
	Таблетки по 0,25 г	Внутрь	0,25 г 2—4 раза
Амидопирин	Порошок, таблетки по 0,25 г	Внутрь	0,5 г; 1,5 г
	1 или 4 % раствор для парентерального введения	Внутримышечно	
Амилнитрит	Ампулы по 0,5 мл	Ингаляция	6 капель; 30 капель
Аминазин	Таблетки драже по 0,025; 0 05 и 0,1 г	Внутрь	0,3 г; 1,5 г
	Ампулы 2,5 % раствора по 1; 2 и 5 мл	Внутримышечно Внутривенно	0,15 г; 1 г 0,1 г; 0,25 г
Аминокапроновая кислота	Порошок, флаконы 5 % раствора по 100 мл	Внутрь, внутривенно	До 10—15 г в сутки
Анальгин	Порошок, таблетки по 0,05; 0,1; 0,15 и 0,5 г	Внутрь	1 г; 3 г
	Ампулы 25 и 50 % раствора по 1 и 2 мл	Внутримышечно, внутривенно	1 г; 2 г
Аскорбиновая кислота	Порошок, таблетки по 0,025; 0,05; 0,1; 0,5 и 1 г	Внутрь	0,2 г; 0,5—0,6 г
	Ампулы 5 % раствора по 1 и 2 мл	Внутримышечно, внутривенно	2—5 мл; 5—10 мл
Атропина сульфат	Ампулы 0,1 % раствора по 1 мл, порошок, таблетки по 0,0005 г	Внутрь, внутримышечно, внутривенно, местно	1 мл; 3 мл
АТФ	Ампулы 1 % раствора по 1 мл	Внутримышечно	2 мл; 1 раз
Ацетилсалициловая кислота	Порошок, таблетки по 0,25 и 0,5 г	Внутрь	1 г; 4—6 г
Барбамил	Порошок, таблетки по 0,1 и 0,2 г	Внутрь	0,3 г; 0,6 г
		Внутримышечно	5—10 мл Внутри

Разовая доза							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
Возраст								
новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75 мл	1—3 раза	Адреномиметическое, бронхорасширяющее
0,1 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,8 мл	1 мл	1—2 раза	Гемостатическое
1—2 мг/кг массы							2—3 раза	Антиаритмическое
1—2 мг/кг массы в 5—10 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы (медленно!)								
Ингаляция из специальной ампулы-ингалятора 5—10 вдохов								Стимулятор β-адренорецепторов, бронхорасширяющее
	0,1 мл	0,1 мл	0,15 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,4—0,5 мл		
	0,2 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,6 мл	0,75 мл		
—	—	—	—	0,005	0,0075	0,01	3—4 раза	
Из расчета 1—4 мг на 1 кг массы								Ингибитор фибринолиза
Развести 1 г препарата в 30 мл сахарного сиропа, дистиллированная вода до 100 мл. Давать по 1—2 чайной ложке							2—4 раза	
0,025 г	0,05 г	0,05 г	0,075 г	0,1 г	0,15 г	0,2—0,3 г	3 раза	Антипиретическое, анальгетик
Из расчета 0,5 мл 1 % раствора на 1 кг массы							До 3 раз	
—	—	1—2 капли наносят на вату или ткань и вдыхают					1—5 раз	Сосудорасширяющее, антидотное
0,005	0,01	0,015	0,025	0,05	0,075	0,1	1—2 раза	Нейролептическое, противосудорожное
0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,35 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,6 мл	1—2 раза	
0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,35 мл	0,4 мл	0,5 мл		
При внутривенном введении необходимое количество аминазина растворить в 10—20 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Вводить медленно! (в течение 5 мин)								
0,1 г на 1 кг массы ребенка в 3 приема								Ингибитор фибринолиза
1 мл 5 % раствора на 1 кг массы ребенка внутривенно капельно								
0,15 г на 1 год жизни в сутки в три приема, но не более 1,5 г								Анальгетическое, антипиретическое, противовоспалительное
0,1 мл 50 % раствора на год жизни, но не более 1 мл								
0,025	0,05	0,05	0,06	0,08	0,08	0,1	2—3 раза	Витаминный препарат
От 0,5 до 2 мл независимо от возраста больного								
0,1 мл	0,2 мл	0,2 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	1—3 раза	Холинолитическое, спазмолитическое
0,2—0,5 мл	0,5 мл	0,5 мл	0,5—1 мл	1 мл	1,5 мл	2 мл	1 раз	Участвует в обменных процессах
0,15—0,2 г на год жизни больного, но не более 2 г в сутки в 3—4 приема								Анальгетическое, антипиретическое, противовоспалительное
0,01	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05—0,075	0,1—0,15	1—2 раза	Снотворное
0,2 мл	0,2 мл	0,4 мл	0,6 мл	0,8 мл	1—1,5 мл	2—3 мл		

мышечно вводят в виде 5 % раствора

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Разовая; суточная доза взрослого
Бемегрид	Ампулы 0,5 % раствора по 10 мл, флаконы 0,5 % раствора по 30 и 100 мл	Внутривенно	От 2 до 10 мл
Викасол	Таблетки по 0,015 г	Внутрь	0,03 г; 0,06 г
	Ампулы 1 % раствора по 1 мл	Внутримышечно	1,5 мл; 3 мл
Галидор	Таблетки, драже по 0,1 г	Внутрь	0,05—0,1 г; 1—2 раза
	Ампулы 2,5 % раствора по 2 мл	Внутримышечно, внутривенно	0,05 г; 1—2 раза
Гексенал	Флаконы по 1 г	Внутривенно	1 г
Гемофобин	Ампулы по 1 мл, флаконы по 20 и 150 мл	Внутримышечно	5 мл
		Внутрь	
		Местно	
Гепарин	Флаконы по 5 мл (в 1 мл 5 000; 10 000 или 20 000 ЕД)	Внутривенно	До 400—450 ЕД на 1 кг
Гидрокортизона ацетат	Флаконы по 5 мл, содержат 125 мг препарата	Внутримышечно, внутривенно	0,1 г; 0,2 г
Дексаметазон	Таблетки по 0,0005 г; 0,001 г Ампулы по 1 мл (0,004 г)	Внутрь Внутривенно, внутримышечно	0,002 г; 0,006 г
Диазепам	Таблетки по 0,005 г	Внутрь	0,005—0,01 г; до 0,06 г
	Ампулы 0,5 % раствора по 2 мл	Внутривенно, внутримышечно	
Диазолин	Порошок, драже по 0,05 и 0,1 г	Внутрь	0,3 г; 0,6 г
Дибазол	Порошок, таблетки по 0,02 г	Внутрь	0,05 г; 0,15 г
	Ампулы по 1; 2 или 5 мл 0,5 или 1 % раствора	Внутривенно, подкожно	2—4 мл; 6 мл
Дигоксин	Таблетки по 0,00025 г	Внутрь	до 0,001—0,00125 г
	Ампулы 0,025 % раствора по 2 мл	Внутривенно	1—2—4 мл; 6,0 мл
Дигитоксин	Таблетки по 0,0001 г	Внутрь	0,0005; 0,001 г
	Свечи по 0,00015 г	Прямокишечно	0,001 г
Димедрол	Порошок, таблетки по 0,05; 0,03 г	Внутрь	0,1 г; 0,25 г
	Ампулы 1 % раствора по 1 мл	Внутримышечно, внутривенно	5 мл; 15 мл
Дипразин	Таблетки по 0,025 г	Внутрь	0,075 г; 0,5 г
	Ампулы 2,5 % раствора по 1 и 2 мл	Внутримышечно, внутривенно	2 мл; 10 мл
Дифенин	Таблетки по 0,117 г (0,1 дифенина)	Внутрь	0,3 г; 0,8 г
Дицинон	Таблетки по 0,25 г	Внутрь	0,5 г; 1 г
	Ампулы по 2 мл, в которой содержится 0,25 г	Внутривенно	2 мл; 8 мл

Продолжение

Разовая доза							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
Возраст								
Новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
Дозу для ребенка уменьшают во столько раз, во сколько раз масса ребенка меньше средней массы взрослого								Аналептическое
Средняя доза взрослого 5—10 мл								
0,002—0,005	0,006—0,008	0,006—0,008	0,008	0,01	0,01	0,015	2—3 раза	Коагулянт, участвует в образовании протромбина
0,3—0,5 мл	1 мл	1 мл	1 мл	1 мл	1 мл	1 мл		
1—2 мг на 1 кг массы больного на прием							1—2 раза	Спазмолитическое
1 мг на 1 кг массы больного на прием							1—2 раза	
Дозу подбирают индивидуально (0,5—1 мл 1 % раствора на 1 кг массы) в связи с опасностью нарушения дыхания и гемодинамики. При наличии указанных нарушений может быть применен бемегрид								Неингаляционный наркотик, снотворное
—	0,5 мл	0,5 мл	1 мл	1,5 мл	2 мл	2—3 мл		Гемостатическое
1 чайная ложка			1 десертная ложка		1 столовая ложка		3 раза	
Смоченный гемофобином тампон накладывается на пораженное место								
Из расчета 100—150 ЕД на 1 кг массы. Повторные введения под контролем коагулограммы, но не ранее чем через 4—6 часов								Антикоагулянт
Активность гидрокортизона в 3—3,5 раза меньше преднизолона. Поэтому дозу, пересчитанную на преднизолон, увеличивают в 3—3,5 раза							В 3—4 раза	Глюкокортикоид, антистрессовое, антиаллергическое, противовоспалительное
Дексаметазон в 7,5 раз активнее преднизолона. Поэтому дозу, пересчитанную на преднизолон, уменьшить в 7,5 раза								Глюкокортикоид, антистрессовое, антиаллергическое, противовоспалительное
0,2—0,3 мг на 1 кг массы больного							2—3 раза	Транквилизатор, седативное
0,1—0,2 мл на год жизни больного							2—3 раза	
0,005	0,01	0,015	0,02	0,03	0,04	0,05	2—3 раза	Антигистаминное, десенсибилизирующее
0,001	0,001	0,002	0,004	0,005	0,006	0,008		Гипотензивное, сосудорасширяющее
0,1 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	1 раз	
Дозы указаны для 1 % раствора								
См. изоланид								Сердечный гликозид, кардиотоническое
0,1 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,3—0,4 мл	0,4—0,5 мл	0,5—1 мл		
Дозу подбирают индивидуально с учетом возраста, массы ребенка, метода введения, способа дигитализации								Сердечный гликозид, кардиотоническое
0,002	0,005	0,01	0,015	0,02	0,03	0,04	2—3 раза	Антигистаминное, десенсибилизирующее
0,2 мл	0,5 мл	0,7 мл	1 мл	1 мл	1 мл	1,5 мл		
0,003	0,005	0,005	0,005	0,008	0,01	0,015	3 раза	Антигистаминное, седативное
0,2 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,7 мл	0,8—1 мл	2—3 раза	
0,01	0,01	0,025	0,025	0,03	0,04	0,1	2 раза	Противосудорожное
При кровотечении назначают от 0,1 до 0,25 г (при необходимости дозу повторяют)								Гемостатическое

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Разовая; суточная доза взрослого
Докса	Ампулы 0,5 % раствора по 1 мл	Внутримышечно	2 мл; 5 мл
Дроперидол	Ампулы 0,25 % раствора по 10 мл	Внутримышечно, внутривенно	2—5 мл
Желатин медицинский	Ампулы 10 % раствора по 10 мл	Внутрь, подкожно, внутривенно	до 50 мл
Изадрин	Флаконы 0,5 и 1 % раствора по 10 и 25 мл	Ингаляции	0,5—1 мл; 2—3 раза
	Таблетки по 0,005 г	Под язык	0,005 г
Изоланид	Таблетки по 0,00025 г	Внутрь	0,0005 г; 0,001 г
	Флаконы 0,05 % раствора по 10 мл		
	Ампулы 0,02 % раствора по 1 мл	Внутривенно	0,0004 г; 0,0008 г
Изоптин	Таблетки, драже по 0,04 г	Внутрь	0,04—0,08 г; 0,24
	Ампулы 0,25 % раствора по 2 мл	Внутривенно	2—4 мл; 2—3 раза
Инсулин	Флаконы по 5 мл и 10 мл (40 и 80 ЕД в 1 мл)	Подкожно, внутримышечно, внутривенно	
Интал	Капсула, содержащая 20 мг динатриевого хромогликата	Ингаляционный	
Калия йодид	Порошок (применять в виде 3 % раствора)	Внутрь	0,3—1 г; 2 г
Калия оротат	Таблетки по 0,25 г; 0,5 г	Внутрь	0,5 г; 1,5 г
Калия хлорид	Порошок, 4 % раствор в ампулах по 50 мл	Внутрь Внутривенно	3—4 раза. Для введения ориентироваться по электролитному составу плазмы
Кальция глюконат	Ампулы 10 % раствора по 10 мл	Внутривенно	до 10 мл
	Порошок, таблетки по 0,5 г	Внутрь	2—5 г: 2—3 раза
Кальция пангамат	Таблетки по 0,05 г	Внутрь	0,05—0,1 г; 3—4 раза
Кальция хлорид	Ампулы 10 % раствора по 5 и 10 мл	Внутривенно (медленно!)	5—15 мл
	5 или 10 % раствор	Внутрь	1 столовая ложка 2—3 раза
Кеталар	Флаконы по 10 мл (50 мг в 1 мл)	Внутримышечно Внутривенно	
Кодеина фосфат	Порошок, таблетки по 0,015 г	Внутрь	0,1 г; 0,3 г
Кокарбоксилаза	Ампулы, содержащие 0,05 г	Внутримышечно, внутривенно	0,05—0,1 г
Коразол	Ампулы 10 % раствора по 1 мл	Подкожно, внутримышечно, внутривенно	2 мл; 5 мл
Коргликон	Ампулы 0,06 % раствора по 1 мл	Внутривенно	1 мл; 2 мл
Кордиамин	Ампулы по 1 и 2 мл	Подкожно, внутримышечно, внутривенно	2 мл; 6 мл

Продолжение

Разовая доза							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
Возраст								
Новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
0,1 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75 мл	1—2 раза	Минералокортикоид
0,3 мл на год жизни ребенка. При внутривенном введении указанное количество вводят в 20 мл 5—20 % раствора глюкозы								Нейролептик
Из расчета 0,1—1,0 мл 10 % раствора на 1 кг массы. При введении подогреть до температуры тела!								Коагулянт
С помощью карманного ингалятора 0,2—0,5 мл на ингаляцию							2—3 раза	β-адреномиметик, бронхорасширяющее
				1/4 т	1/2 т	2/3 т		
Дозу подбирают индивидуально с учетом возраста, массы ребенка, метода введения, способа дигитализации								Сердечный гликозид, кардиотоническое
0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,6—1 мл		
Дозу подбирают индивидуально (от 1 до 3 мг на 1 кг массы) в 3 приема								Блокатор β-адренорецепторов
0,3—0,4 мл	0,4—0,8 мл	0,8—1,2 мл		1,2—1,6 мл		1,6—2 мл	2—3 раза	Антиаритмическое
Вводить медленно, под контролем ЭКГ. При необходимости ввести повторно								
Дозу подбирают индивидуально (1 единица инсулина способствует утилизации 4—5 г сухой глюкозы)								Гормональный препарат
Применяется как средство, предупреждающее развитие приступа бронхиальной астмы. Применяется путем ингаляции с помощью турбоингалятора (спинхалера) по 1 капсуле с интервалом в 4—6 г								Блокирует высвобождение биогенных аминов
10—20 мг калия йодида на 1 кг массы в 3—6 приемов с молоком								Муколитическое
10—20 мг на 1 кг массы ребенка в сутки							В 2—3 приема	Анаболическое нестероидное вещество, антиаритмическое
Врутривенно вводят при гипокалиемии и гипокалицитии под контролем ЭКГ и содержания калия в сыворотке и клетках (см. с.)								Антиаритмическое
1 мл	1,5 мл	2 мл	2 мл	2,5 мл	3 мл	4—5 мл	1—2—3 раза	Гемостатическое, десенсибилизирующее
0,25	0,5	0,75	1	1—1,5	1,5—2	2—3		
—	0,025	0,025	0,025	0,025	0,05	0,05	2—3 раза	Витаминный препарат
0,5—1 мл	0,5—1 мл	1 мл	2 мл	2 мл	3 мл	3—5 мл	1 раз	Гемостатическое, десенсибилизирующее
1 чайная, десертная или столовая ложка в зависимости от возраста							2—3 раза	
Дозу подбирают индивидуально. На 1 кг массы с изотоническим раствором хлорида натрия назначают внутримышечно от 5 до 14 мг, а внутривенно — от 1 до 4,5 мг								Анальгетическое, наркотическое
	0,0025	0,004	0,005	0,006—0,008	0,01	0,015—0,02	2—3 раза	Анальгетическое, противокашлевое
0,025	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	1—2 раза	Ферментный препарат
0,2 мл	0,3 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,6 мл	0,75 мл	0,8 мл	2—3 раза	Аналептическое
0,1 мл	0,1—0,15 мл	0,2—0,25 мл	0,3 мл	0,3—0,4 мл	0,4—0,5 мл	0,5—0,75 мл	1—2 раза	Сердечный гликозид, кардиотоническое
0,1 мл	0,1 мл	0,15 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,8 мл	1—2 раза	Аналептическое

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Разовая; суточная доза взрослого
Коронтин	Таблетки, драже по 0,015 г; 0,06 г	Внутрь	0,03—0,06 г; 0,15 г
Кортизон	Таблетки по 0,025 г Флаконы по 10 мл (в 1 мл 0,025 г)	Внутрь, внутримышечно	0,15 г; 0,3 г
Кофеин-бензоат натрия	Ампулы 10 и 20 % раствора по 1 и 2 мл	Подкожно	0,4 г; 1 г
	Порошок, таблетки по 0,075 г; 0,1 г; 0,2 г	Внутрь	0,5 г; 1,5 г
Либексин	Таблетки по 0,1 г	Внутрь	0,1—0,2 г; 3—4 раза
Лобелин	Ампулы 1 % раствора по 1 мл	Внутривенно, внутримышечно	0,005; 0,01 г 0,01 г; 0,02 г
Магния сульфат	Ампулы 20 или 25 % раствора по 2; 5; 10 и 20 мл	Внутримышечно	До 20 мл
Маннитол	Флаконы (500 мл) содержат 20 г сухого вещества	Внутривенно	Из расчета 0,5— раствора в воде рида
Мезатон	Ампулы 1 % раствора по 1 мл	Внутривенно	0,005 г; 0,025 г
Мепротан	Таблетки по 0,2 г; 0,4 г	Внутрь	0,8 г; 3 г
Морфина гидрохлорид	Ампулы 1 % раствора по 1 мл	Подкожно	0,02 г; 0,05 г
Мочевина	Флаконы емкостью 250 и 450 мл по 30; 45; 60 и 90 г сухой мочевины	Внутривенно	Из расчета 0,5— ex tempore 10 %
Натрия гидрокарбонат	Флаконы, ампулы 3 и 5 % раствора по 20 и 50 мл	Внутривенно	Доза зависит от BE
Натрия оксибутират	Ампулы 20 % раствора по 10 мл (в 1 мл 200 мг)	Внутривенно (медленно), внутримышечно	От 50
Никотиновая кислота	Порошок, таблетки по 0,05 г	Внутрь	0,1 г; 0,5 г
Новодрин	Флаконы 1 % раствора по 100 мл	Ингаляция	
Новокаин	Ампулы 0,25; 0,5; 1 и 2 % раствора по 1; 2; 5; 10 и 20 мл	Внутривенно	0,05 г; 0,1 г
Новокаинамид	Ампулы 10 % раствора по 5 мл, флаконы 10 % раствора по 10 мл	Внутримышечно, внутривенно (капельно)	10 мл; 30 мл
	Таблетки по 0,25 г	Внутрь	1 г; 4 г
Норадреналина гидротартрат	Ампулы 0,2 % раствора по 1 мл	Внутривенно (капельно!)	до 2—4 мл
Но-шпа	Таблетки по 0,04 г	Внутрь	0,04—0,08 г; 2—3 раза
	Ампулы 2 % раствора по 2 мл	Внутримышечно, внутривенно (медленно!)	2—4 мл
Окспренолол	Таблетки по 0,02 г	Внутрь	От 0,04 до 0,12—0,18 г в сутки
Омнопон	Порошок, ампулы 1 и 2 % раствора по 1 мл	Внутрь подкожно	0,03 г; 0,1 г Доза
Панангин	Драже,	Внутрь,	3 драже; 3 раза
	ампулы по 10 мл	внутривенно (медленно!)	10—20 мл; 1—2 раза
Папаверин	Таблетки по 0,02 г; 0,04 г	Внутрь	0,2 г; 0,6 г

Продолжение

Разовая доза: возраст — Новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет	Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
—	—	—	—	—	0,01	0,015	3—4 раза	Коронарорасширяющее
Кортизон в 5 раз менее активный, чем преднизолон. Поэтому дозу, пересчитанную на преднизолон, увеличить в 5 раз							в 3—4 приема	Глюкокортикоид, антистрессовое, антиаллергическое
0,25 мл	0,3 мл	0,35 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75 мл	1 мл	1—2 раза	Аналептическое, психостимулирующее
10 % раствора								
0,05	0,06	0,07	0,08	0,1	0,15	0,2	3 раза	
—	—	0,025	0,025	0,05	0,075	0,1	3—4 раза	Противокашлевое
0,1 мл	0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,3—0,4 мл		Аналептическое, стимулятор дыхания
Внутривенно вводить медленно!								
0,2 мл 25 % раствора на 1 кг массы рабенка							1—2 раза	Противосудорожное, спазмолитическое
1,5 г сухого вещества на 1 кг массы в виде 10—15—20 % для инъекций, в изотоническом растворе натрия хлорида или в 5 % растворе глюкозы								Осмодиуретическое
0,05—0,1 мл на год жизни внутривенно капельно (0,1 мл растворяют в 25—50 мл 5—10—20 % раствора глюкозы)								Адреномиметическое, сосудосуживающее
—	—	—	0,05	0,1	0,15	0,2	2—3 раза	Малый транквилизатор
—	—	0,1 мл	0,15 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,3—0,5 мл	1—2 раза	Наркотическое, анальгетическое
1,5 г сухого вещества на 1 кг массы. Растворяют раствором глюкозы и вводят в виде 30 % раствора								Осмодиуретическое
Вводить исходя из ВЕ. При отсутствии ВЕ вводят из расчета 4 мл 4 % раствора на 1 кг массы ребенка в 2—3 раза (под контролем кислотно-основного состояния)								Антиацидотическое средство
до 150 мг на 1 кг массы больного								Противосудорожное, наркотическое
0,005	0,008	0,01	0,015	0,025	0,03	0,05	2—3 раза	Витамин, сосудорасширяющее
—	—	—	—	0,5—1 мл на ингаляцию				β-адреномиметическое, бронхорасширяющее
—	—	0,5—1 мл	1 мл	1,5 мл	2—3 мл	3—5 мл	1—2 раза	Местноанастезирующее, десенсибилизирующее
1 мл	1 мл	1,5 мл	2 мл	3 мл	4 мл	5 мл	1—3 раза	Антиаритмическое
При капельном введении растворяют в 5 % растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида								
0,1 0,05 мл	0,1 0,05 мл	0,15 0,1 мл	0,2 0,1 мл	0,3 0,2 мл	0,4 0,3 мл	0,5 0,4—0,5 мл		
На каждые 50 мл 5 % раствора глюкозы добавляют 0,1—0,2 мл 0,2 % раствора норадреналина и вводят капельно со скоростью 20—60 капель в минуту под контролем артериального давления!								β-адреномиметик, сосудосуживающее
0,005	0,007	0,01	0,015	0,02	0,03	0,04	2—3 раза	Антиспастическое
0,25 мл	0,35 мл	0,5 мл	0,5 мл	0,75 мл	1 мл	1,5 мл		
1—2 мг на 1 кг массы ребенка в сутки (дозу подбирают индивидуально!) в 2—3 приема								Блокатор β-адренорецепторов
Не назначают		0,002	0,003	0,005	0,006	0,01	2—3 раза	Анальгетик
в мл зависит от концентрации раствора								
10—20 мг на 1 кг массы ребенка в сутки (в 1 драже содержится 0,298 г препарата)							2—3 раза	Улучшает обменные процессы в миокарде
0,75—1 мл на год жизни ребенка струйно (медленно) или капельно								
—	0,005	0,01	0,015	0,02	0,03	0,06	3 раза	Спазмолитическое

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Разовая; суточная доза взрослого
Папаверин	Ампулы 2 % раствора по 2 мл	Подкожно, внутримышечно, внутривенно	0,1 г; 0,3 г
Паратгормон	Ампулы по 1 мл, флаконы по 5 и 10 мл	Подкожно, внутримышечно	2—4 мл; 15 мл
Пентамин	Ампулы 5 % раствора по 1 и 2 мл	Внутримышечно	до 3 мл; до 9 мл
Перитол	Таблетки (содержат 0,004 г хлористоводородного ципрогептанида)	Внутрь	1—2 таблетки (0,004 —0,008 г); 0,032 г
Пиридоксин	Порошок, таблетки по 0,002 г; 0,005 г; 0,01 г	Внутрь	0,05 г; 0,1 г
	Ампулы 1 и 5 % раствора по 1 мл	Подкожно, внутримышечно, внутривенно	Доза
Питуитрин для инъекций	Ампулы по 1 мл, содержащие по 5 и 10 ЕД	Подкожно, внутримышечно	10 ЕД; 20 ЕД
Платифиллин	Порошок, таблетки по 0,005 г	Внутрь	0,01 г; 0,03 г
	Ампулы 0,2 % раствора по 1 мл	Подкожно	0,01 г; 0,03 г
Преднизолон	Таблетки по 0,001 и 0,005 г. Ампулы 3 % раствора по 1 мл	Внутрь, внутривенно, внутримышечно	0,015 г; 0,1 г
Прозерин	Ампулы 0,05 % раствора по 1 мл	Подкожно	0,002 г; 0,006 г
	Порошок, таблетки по 0,015 г	Внутрь	0,015 г; 0,05 г
Промедол	Порошок, таблетки по 0,025 г	Внутрь	0,05 г; 0,2 г
	Ампулы по 1 мл 1 и 2 % раствора	Подкожно, внутримышечно	0,04 г; 0,16 г
Протамина сульфат	Ампулы 1 % раствора по 2 и 5 мл	Внутривенно	Доза индивидуальная
Раунатин	Таблетки по 0,002 г	Внутрь	0,002 г; 0,01 г
Резерпин	Порошок, таблетки по 0,0001 и 0,00025 г	Внутрь	0,002 г; 0,01 г
Рибофлавин	Порошок, таблетки по 0,005 и 0,01 г	Внутрь	0,01 г; 0,03 г
Рутин	Порошок, таблетки по 0,02 г	Внутрь	0,02—0,05 г; 2—3 раза
Стрихнин	Порошок	Внутрь	0,002 г; 0,005 г
	Ампулы 0,1 % раствора по 1 мл	Подкожно	
Строфантин К	Ампулы 0,05 % раствора по 1 мл	Внутривенно	1 мл; 2 мл
Супрастин	Таблетки по 0,025 г	Внутрь	0,025—0,05 г; 0,15 г
	Ампулы 2 % раствора по 1 мл	Внутривенно, внутримышечно	1—2 мл
Тавегил	Таблетки по 0,001 г	Внутрь	0,001 г; 0,004 г
Теофедрин	Таблетки	Внутрь	1/2—1 таблетка; 4 раза
Тетацин-кальций	Ампулы 10 % раствора по 20 мл	Внутривенно (капельно!)	2 г; 4 г
Тиамина хлорид	Порошок, таблетки по 0,002; 0,005 и 0,01 г	Внутрь	0,01 г; 0,05 г
	Ампулы 2,5 и 5 % раствора	Подкожно, внутримышечно	0,025 г; 0,05 г

Продолжение

Разовая доза. Возраст: Новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет	Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
—	0,15 мл	0,25 мл	0,35 мл	0,5 мл	0,75 мл	1—1,5 мл		
0,25—0,5 мл		0,5—1,5 мл			1,5—2 мл			Препарат паращитовидных желез
Препарат вводят каждые 2—3 часа до полного прекращения судорог								
2 мг	2 мг	1,5—2 мг	1,5—2 мг	1—1,5 мг	1 мг	0,5—0,75 мг		Ганглиоблокатор, гипотензивное
сухого вещества на 1 кг массы ребенка								
Детям до 2—6 лет 0,4 мг на 1 кг массы, но не более 8 мг (в 3 приема); от 6 до 14 лет по 1 таблетке 3 раза								Антигистаминное, антисеротониновое, антихолинэстеразное
0,001	0,002	0,0025	0,005	0,01	0,015	0,025	2 раза	Витаминный препарат. Участвует в синтезе аминокислот
в мл зависит от концентрации раствора								
0,1—0,15 мл		0,2—0,4 мл		0,4—0,6 мл			1—2 раза	Гормональный препарат гипофиза
0,0004	0,0006	0,001	0,0015	0,0025	0,003	0,005	3 раза	Холинолитик, успокаивающее, спазмолитическое
0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75 мл	1 мл	до 3 раз	
1 мг на 1 кг массы в сутки (при отсутствии ургентной ситуации не более 0,03 г)							в 3—4 приема	Глюкокортикоид, антистрессовое, антиаллергическое
0,1 мл на год жизни, но не более 0,75 мл на инъекцию							до 3 раз	Антихолинэстеразное
0,001 г на год жизни, но не более 0,01 г								
—	—	0,003	0,005	0,0075	0,0075	0,01	3—4 раза	Анальгетическое, наркотик
—	—	0,3 мл	0,5 мл	0,75 мл	0,75 мл	1 мл		
(дозы для 1 % раствора)								
От 1 до 15 мг на 1 кг массы под контролем коагулограммы								Антагонист гепарина
—	—	—	0,0003	0,0005	0,0006	0,001	1—3 раза	Нейролептическое, гипотензивное
—	—	—	0,00001	0,00003	0,00005	0,0001	1—4 раза	Нейролептическое, гипотензивное
0,002	0,003	0,003	0,005	0,005	0,0075	0,01	2 раза	Витамин
0,0025	0,0025	0,005	0,0075	0,01	0,02	0,02	2—3 раза	Витаминный препарат
—	—	0,00025	0,0003	0,0005	0,0006—0,00075	0,00075—0,001	1—2 раза	Стимулятор функций спинного мозга
—	—	0,25 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,6—0,75 мл	0,75—1 мл		
0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,2 мл	0,2—0,3 мл	0,35 мл	0,4—0,6 мл	1—2 раза	Сердечный гликозид, кардиотоническое
0,005	0,006	0,006	0,008	0,01	0,015	0,02	3 раза	Антигистаминное
0,25 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75—1 мл	1—3 раза	
Детям до 6 лет — 1/2 таблетки, старшим — 1 таблетка							2 раза	Антигистаминное
—	—	—	1/4—1/2 таблетки		1/2—3/4 таблетки		3—4 раза	Бронхолитическое
50 мг на 1 кг массы больного в сутки в изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы							в 1—2 раза	Комплексон, антидот
0,002—0,005	0,003—0,005	0,006	0,008	0,01	0,01	0,015	1—3 раза	Витаминный препарат
5—10 мг в сутки (доза в мл зависит от концентрации препарата в растворе)								

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Разовая; суточная доза взрослого
Тиопентал-натрий	Флаконы из стекла по 0,5 и 1 г препарата	Внутривенно (медленно) в виде 1 % раствора	1 г
Трасилол	Ампулы по 5 мл (количество ЕД указано на ампуле)	Внутривенно капельно или струйно	До 100 000 ЕД в сутки
Триамцинолон	Таблетки по 0,004 г	Внутрь	0,006 г; 0,02 г
Триоксазин	Таблетки по 0,3 г	Внутрь	0,3—0,6 г; до 2,4 г
Трипсин	Ампулы или флаконы по 0,005 и 0,01 г	Для ингаляций, внутримышечно, внутриплеврально	0,005 г; 1—2 раза
Трисамин	Флаконы по 100; 250 и 500 мл 0,3 М раствора	Внутривенно	Объем 0,3 М раст количество
Унитиол	Ампулы 5 % раствора по 5 мл; таблетки по 0,25 и 0,5 г; флаконы по 0,5 г сухого вещества	Подкожно, внутримышечно, внутрь	0,1 мл
Фенобарбитал	Порошок, таблетки по 0,05 и 0,1 г	Внутрь	0,2 г; 0,5 г
Фибриноген	Флаконы по 500 мл, содержащие 1,8—2 г фибриногена	Внутривенно	От 1 до 8 г
Фуросемид	Таблетки по 0,04 г Ампулы 1 % раствора по 2 мл	Внутрь Внутривенно, внутримышечно	0,04 г; 0,12 г 0,02 г; 0,06 г
Химопсин	Флаконы, ампулы по 0,025; 0,05 и 0,1 г	Для ингаляций Наружное	0,025—0,03 г;
Химотрипсин кристаллический	Флаконы по 0,005 и 0,01 г	Внутримышечно, для ингаляций, внутриплеврально	Спо
Хлоралгидрат	Порошок, таблетки по 0,5; 0,75 и 1,5 г	Прямокишечно, внутрь	2 г; 6 г
Хромосмон	Порошок, ампулы 1 % раствора метиленового синего по 20 и 50 мл в 25 % растворе глюкозы	Внутривенно	0,1—0,15
Цианокобаламин	Ампулы 0,003; 0,01; 0,02 и 0,05 % раствора по 1 мл	Внутримышечно, подкожно	Доза индивидуальная
Цититон	Ампулы по 1 мл	Внутримышечно, внутривенно	1 мл; 3 мл
Этакриновая кислота	Таблетки по 0,05 и 0,1 г Ампулы содержат 0,05 г препарата	Внутрь Внутривенно	До 0,1—0,2 г утром
Этимизол	Ампулы 1,5 % раствора по 2 мл	Внутримышечно, подкожно или внутривенно (медленно)	Для стимуля

Разовая доза. Возраст: Новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет	Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
Дозу подбирают индивидуально (0,5—1 мл 1 % раствора на 1 кг массы) в связи с опасностью нарушения дыхания и гемодинамики. Раствор готовят на стерильной воде для инъекций ex tempore								Неингаляционный наркотик
От 1500 до 5000 ЕД и более при высоких показателях амилазы. При капельном введении разводят препарат в 5 % растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида								Ингибитор ферментов
0,0005—0,0008 (0,5—0,8 мг) на 1 кг массы больного в сутки таблетка триамцинолона эквивалентна 5 мг (таблетке) преднизолона							в 2—4 приема	Глюкокортикоид, антистрессовое, антиаллергическое
8—10 мг на 1 кг массы больного							3—5 раз	Транквилизатор, седативное
Для ингаляций 5 мг препарата растворяют 2—4 мл изотонического раствора натрия хлорида							1—2 раза	Протеолитический ферментный препарат
Внутримышечно детям вводят 0,0025 (2,5 мг) 1 раз в сутки на изотоническом растворе натрия хлорида								
вора масса тела в кг X дефицит оснований (BE) Общее 0,3 М раствора не более 10—12,5 мл на 1 кг массы								Антиацидотическое, осмодиуретическое
5 % раствора на 1 кг массы больного							1—3 раза	Антидот, донатор сульфгидрильных групп
0,005	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,075	2—3 раза	Снотворное
В зависимости от тяжести кровотечения и снижения фибриногена крови от 1 до 2 г. Разводить препарат в растворителе ex tempore. Подогреть до 20—25 °С и вводить капельно или капельно-струйно								Коагулянт
1,5—2 мг на 1 кг массы больного 0,5—1—1,5 мг на 1 кг массы больного							в 1—2—3 приема	Диуретическое
10—25 мг препарата растворяют в 5 мл стерильного 0,9 % раствора натрия хлорида. После ингаляции прополоскать рот Салфетки, смоченные в химопсине, на раневую поверхность								Протеолитический ферментный препарат
соб применения и дозы, как для трипсина								Протеолитический ферментный препарат
10 мл	15 мл	20 мл	25 мл	30 мл	40 мл	50—75 мл	1—3 раза	Снотворное, противосудорожное
со слизью в виде 1 % раствора								
0,05	0,075	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5—0,75		
мл 1 % раствора на 1 кг массы больного								Восстановление гемоглобина
20 мкг	30 мкг	40 мкг	50 мкг	50 мкг	50—100 мкг	100 мкг	1 раз в 2—3 дня	Витаминный препарат, антианемическое
0,15 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	1—3 раза	Аналептическое, возбуждает дыхательный центр
1—2 мг на 1 кг массы больного								Диуретическое
ции дыхания вводить из расчета 0,6—1 мг на 1 кг							1—3 раза	Дыхательный аналептическое

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Разовая; суточная доза взрослого
Эуфиллин	Порошок, таблетки по 0,1 и 0,15 г	Внутрь	0,5 г; 1,5 г
	Ампулы 2,4 % раствора по 10 мл	Внутривенно	0,25 г; 0,5 г
	Ампулы 12 % раствора по 2 мл; ампулы 24 % раствора по 1 мл	Внутримышечно	0,5 г; 1,5 г
Эфедрин	Порошок, таблетки по 0,025 г	Внутрь	0,05 г; 0,15 г
	Ампулы 5 % раствора по 1 мл	Подкожно, внутримышечно	

Антибактериальные средства

Препарат	Действие: бактерицидное	Действие: бактериостатическое	Действие: грамм +	Действие: грамм −	Высшие дозы взрослого: разовая; суточная	Высшая суточная доза детей на 1 кг массы	Способ применения, количество приемов (кратность введения) в сутки
					Антибиотики		
					Группа пенициллина		
Ампиокс	+		+	+	1,0; 4,0	100—200 мг	Внутримышечно, 3—4
Ампициллин	+		+	+	1,0; 6,0	100—200 мг	Внутримышечно, 4—5
Бензилпенициллина соль калиевая	+		+		1—1,5 млн. ЕД; 6—12 млн. ЕД	50—150 тыс. ЕД и более	Внутримышечно, подкожно, 3—8
Бензилпенициллина соль натриевая	+		+		1—1,5 млн. ЕД; 6—12 млн. ЕД	50—150 тыс. ЕД и более	Внутримышечно, 3—8, внутривенно, подкожно, эндолюмбально
Бензилпенициллина соль новокаиновая	+		+		500 тыс. ЕД; 1000 тыс. ЕД	30—50 тыс. ЕД	Внутримышечно, 3—4
Бициллин-1	+		+		600 тыс. ЕД	10 тыс. ЕД	Внутримышечно, 1 раз в неделю
Бициллин-3	+		+		600 тыс. ЕД	5—10 тыс. ЕД на 1 кг	Внутримышечно, 1 раз в неделю
Бициллин-5	+		+		1500 тыс. ЕД	Детям дошкольного возраста —600 тыс. ЕД, детям старше 8 лет — 1200 тыс. ЕД	Внутримышечно, 1 раз в 4 недели
Диклоксациллина соль натриевая	+		+		0,25—1,0; 1,0—4,0	12,5—25 мг	Внутрь, 4
Метициллин	+		+		1—2,0; 10—12,0	100—200 мг	Внутримышечно, 4—6
Оксациллин	+		+		1,0; 6—8,0	100—200 мг	Внутримышечно, внутрь 4—6
Пентрексил	+		+		0,25; 3—4 раза	50—100 мг	Внутримышечно, 3—4 раза, внутривенно (медленно!)
Феноксиметилпенициллин	+		+		0,2—0,25; 1,0	25—30 мг	Внутрь, 4—6
Экмоновоциллин	+		+		600 тыс. ЕД	10 тыс. ЕД	Внутримышечно, 1

Продолжение

Разовая доза							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
Возраст								
Новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
0,01	0,02	0,03	0,03	0,05	0,075	0,1	2—3 раза	Спазмолитическое, сосудорасширяющее
0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	1 мл	2 мл	3 мл	5 мл	1—3 раза	
0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,7 мл	1 мл		
(дозы для 12 % раствора)								
0,0025	0,006	0,01	0,015	0,015	0,02	0,025	3 раза	Адреномиметическое, бронхорасширяющее
0,04 мл	0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,4 мл		

Продолжение

Препарат	Действие				Высшие дозы взрослого: разовая; суточная	Высшая суточная доза детей на 1 кг массы	Способ применения, количество приемов (кратность введения) в сутки
	бактерицидное	бактериостатическое	грамм +	грамм −			
Группа цефалоспоринов							
Кефзол	+		+	+	0,5—1,0;	25—50—100 мг	Внутривенно, внутримышечно, 2—3 раза
Цепорин	+		+	+	1,5—2,0; 6,0	40—60—100 мг	Внутримышечно, внутривенно, 2—4
Группа тетрациклинов							
Гликоциклин		+	+	+	0,5; 1,0	10—15 мг (0,01—0,015)	Внутривенно, 1—2
Доксициклин (вибрамицин)		+	+	+	В 1-й день — 0,2; в последующие — 0,1 1 раз в сутки	В 1-й день — 4 мг, в последующие — 2 мг	Внутрь, 1 раз
Метациклин (рондомицин)		+	+	+	0,3; 0,9—1,2	7,5—10—15 мг	Внутрь, 2—4
Морфоциклин		+	+	+	0,1—0,15; 0,3	5—7,5 мг	Внутривенно, 1—2
Окситетрациклина гидрохлорид (геомицин)		+	+	+	0,05—0,1; 2—3 раза	до 1 года — 0,01, 1—5 лет — 0,02, старше 5 лет —0,03 (разовая доза)	Внутримышечно, 2—3
					0,5; 2,0	25 мг	Внутрь, 3—5
Окситетрациклина дигидрат (террамицин)		+	+	+	0,5; 2,0	25 мг	Внутрь, 3—5
Тетрациклин		+	+	+	0,5; 2,0	25 мг	Внутрь, 3—5
Тетрациклина гидрохлорид		+	+	+	0,05—0,1; 2—3 раза	до 1 года—0,01, 1—5 лет —0,02, старше 5 лет — 0,03 (разовая доза)	Внутримышечно, 2—3
Хлортетрациклина гидрохлорид		+	+	+	0,5; 2,0	25 мг	Внутрь, 3—5

Препарат	Действие: бактерицидное	Действие: бактериостатическое	Действие: грамм +	Действие: грамм −	Высшие дозы взрослого: разовая; суточная	Высшая суточная доза детей на 1 кг массы	Способ применения, количество приемов (кратность введения) в сутки
					Группа стрептомицина		
Стрептомицина сульфат		+	+	+	1,0; 2,0	15—20 мг	Внутримышечно, 1—2
Стрептомицина хлоркальциевый комплекс		+	+	+	1,0; 2,0	15—20 мг	Внутримышечно, 1—2
					0,075—0,15	детям до 3 лет — 0,01—0,02; 4—7 лет — 0,025—0,05; 8—12 лет — 0,05—0,075	Эндолюмбально
					Группа левомицетина		
Левомицетин		+	+	+	1,0; 4,0	40—60 мг	Внутрь, 3—6
Левомицетина стеарат		+	+	+	1,5; 6,0—8,0	80—100 мг	Внутрь, 3—4
Левомицетина сукцинат натрия		+	+	+	0,5—1,0; 2—3 раза	до 1 года 25—30 мг; старше года — 40—50 мг	Внутримышечно, подкожно, внутривенно, 2—3 раза
					Антибиотики-макролиды		
Олеандомицина фосфат		+	+	+	0,5; 2,0	30—50 мг	Внутрь, 4—6; внутривенно, внутримышечно, 3—4
Олеморфоциклин		+	+	+	0,25; 2—3 раза	8 мг	Внутривенно, 2—3; ингаляция
Олететрин		+	+	+	0,25; 1,5—2,0	25 мг	Внутрь, 4—6
Тетраолеан (Сигмамицин)		+	+	+	0,5; 1,5	до 10 кг — 0,125; с 10 до 15 кг — 0,25; от 20 до 30 кг — 0,5; в/м из расчета 10—20 мг/кг	Внутрь, 4 Внутримышечно, внутривенно Подкожное введение не допускается
Триацетилолеандомицин		+	+	+	0,5; 2,0	25—30 мг	Внутрь, 4
Эритромицин		+	+	+	0,5; 2,0	20—35 мг	Внутрь, 4—6
Эритромицина аскорбинат		+	+	+	0,3; 1,0	20 мг	Внутривенно (медленно!), 2—3
					Антибиотики-аминогликозиды		
Гентамицин (гарамицин)		+	+	+	0,08—1,0 мг на 1 кг 3 раза	2,0—3,0 мг	Внутримышечно, 2—3
Канамицин	+		+	+	1,0; 2,0	15—20 мг;	Внутримышечно, 2—3
					1,0; 4,0	50—75 мг, но не более 1,5—2,0 в сутки	Внутрь, 4—6
Мономицин	+		+	+	0,25; 4—6 раз	10—25 мг	Внутрь, 2—3 раза
					0,25; 3 раза	4—5 лет	Внутримышечно, 3
Неомицина сульфат	+		+	+	0,1—0,2; 0,4	8 мг	Внутрь, 2
					Рифамицины		
Рифамицин		+	+	+	0,5; 1,5	10—30 мг	Внутривенно, 2—4
					0,25; 2—3 раза	10—30 мг	Внутримышечно, 2—3
Рифампицин (бенемицин, рифадин)	+		+	+	0,3; 1,2	10—20 мг	Внутрь, 2

Препарат	Действие: бактерицидное	Действие: бактериостатическое	Действие: грамм +	Действие: грамм −	Высшие дозы взрослого: разовая; суточная	Высшая суточная доза детей на 1 кг массы	Способ применения, количество приемов (кратность введения) в сутки
					Антибиотики разных групп		
Линкомицина гидрохлорид		+	+		0,5; 1,5	15—30 мг	Внутримышечно, 2—3
					0,5; 2,0	30—60 мг	Внутрь, 3—4
Новобиоцина натриевая соль		+	+	+	0,5; 2,0	20—50 мг	Внутрь, 4
Полимиксина М сульфат		+		+	500 тыс. ЕД; 4—6 раз	100 тыс. ЕД	Внутрь, 4—6
Ристомицин		+	+		500 тыс. ЕД 750 тыс. ЕД; 2 раза	20 тыс. ЕД 30 тыс. ЕД	Внутривенно (медленно!), 2 раза
Фузидин-натрий		+	+		0,5; 1,5	40—80 мг	Внутрь, 3 раза
					Противогрибковые антибиотики		
Амфоглюкамин					200 тыс. ЕД — 500 тыс. ЕД 2 раза	до 2 лет — 25 тыс.; 2—6 лет — 100 тыс.; 6—9 лет — 150 тыс.; 14 лет — 200 тыс. Это разовая доза	Внутрь, 2
Амфотерицин В	Дозу для каждого больного устанавливают индивидуально из расчета 250 ЕД на 1 кг. Вводят внутривенно через день или 2 раза в неделю						
Леворин					500 тыс. ЕД; 2—3 раза	25 тыс. ЕД	Внутрь, 3—4
Нистатин					500 тыс. ЕД; 3—4 раза	25—30 тыс. ЕД	Внутрь, 4
					Сульфаниламиды		
Бактрим (бисептол)	+	+	+	+	3 таблетки для взрослых; 2 раза	От 2 до 5 лет 2 детских таблетки 2 раза; от 5 до 12 лет — 4 детские таблетки — 2 раза; старше — 2 взрослых таблетки 2 раза	
Норсульфазол		+	+	+	2,0; 7,0	0,1—0,15	Внутрь, 4—6
Норсульфазол натрий		+	+	+	2,0; 7,0	0,1—0,15	Внутривенно, внутрь, 4—6
Салазопиридазин		+	+	+	0,5; 2,0	0,03—0,05 (не более 1,5 в сутки)	Внутрь, 2—3
Стрептоцид		+	+	+	2,0; 7,0	0,1—0,15	Внутрь, 4—6
Сульфадимезин		+	+	+	2,0; 7,0	0,1—0,15	Внутрь, 4—6
Сульфадиметоксин		+	+	+	В 1-е сутки—2,0, затем — по 1,0	В 1-е сутки 25 мг/кг, затем по 12,5 мг/кг 1 раз в сутки	
Сульфазин		+	+	+	2,0; 7,0	0,15—0,2	Внутрь, 4—6
Сульфален		+	+	+	2,0 1 раз в неделю или в первый день 0,8—1,0, затем 0,2—0,25 ежедневно	35 мг на 1 кг 1 раз в неделю. При ежедневном приеме: в первый день 20 мг на 1 кг массы, а затем по 5 мг на 1 кг массы	
Сульфапиридазин		+	+	+	См. сульфадиметоксин (дозы такие же)		
Сульфацил-натрий		+	+	+	2,0; 7,0	0,1—0,15	Внутрь, 3—5
Уросульфан		+	+	+	2,0; 7,0	0,1—0,15	» , 4—5
Фталазол		+	+	+	2,0; 7,0	0,1—0,15	» , 3—6
Этазол		+	+	+	2,0; 7,0	0,1—0,15	» , 4—6
Этазол натрий		+	+	+	2,0; 7,0	0,1—0,15	Внутривенно (медленно!), внутримышечно, внутрь, 3—6

Препарат	Действие: бактерицидное	Действие: бактериостатическое	Действие: грамм +	Действие: грамм −	Высшие дозы взрослого: разовая; суточная	Высшая суточная доза детей на 1 кг массы	Способ применения, количество приемов (кратность введения) в сутки
Производные нафтиридина							
Невиграмон	+	+		+	1,0; 4,0	40—60 мг	Внутрь, 4
Производные нитрофурана							
Фурадонин		+	+	+	0,15; 0,6	10 мг	Внутрь, 3—4
Фуразолидон		+	+	+	0,2; 0,8	10 мг	» , 3—4
Фуразолин		+	+	+	0,1; 3—4 раза	5—8 мг	» , 3—4
Фурацилин		+	+	+	0,1; 0,5	5—8 мг	» , 3—4
Производные 8-оксихинолина							
Интестопан		+	+	+	1—2 таблетки 4—6 раз	Детям до 2 лет — $^1/_4$ таблетки на 1 кг массы в 3—4 приема, детям старше 2 лет — 1—2 таблетки 2—4 раза в сутки	
Мексаформ	+	+			2 таблетки × 3 раза	Детям школьного возраста 1 таблетка	1—2—3 раза
5-НОК		+	+	+	0,1; 0,4	До 5 лет — 0,2 в сутки; старше 5 лет — 0,2—0,4	Внутрь, в 4 приема
Энтеросептол		+	+	+	2—3 таблетки 3 раза	До полугода $^1/_4$ таблетки; от 0,5 до 1 года — $^1/_2$; от 1 года до 7 лет — 1; от 8 до 14 лет — 1,5—2 таблетки	Внутрь, 3
Противотуберкулезные препараты							
Инга-17		+			0,3; 3—5 раз	30 мг, но не более 0,1	Внутрь, 3—5
ПАСК		+			3,0—4,0; 12,0	0,2, но не более 10,0	Внутрь, 3—4
Фтивазид		+			1,0; 2,0	30—40 мг, но не более 1,5	Внутрь, 3
Циклосерин		+			0,25; 1,0	10—20 мг, но не более 0,75	Внутрь, 2—3

Множители и приставки СИ для образования десятичных кратных и дольных единиц

Множитель	Приставки СИ	Обозначение приставки: русское	Обозначение приставки: международное	Множитель	Приставки СИ	Обозначение приставки: русское	Обозначение приставки: международное
10^{18}	Экса	Э	E	10^{-1}	Деци	д	d
10^{15}	Пета	П	P	10^{-2}	Санти	с	c
10^{12}	Тера	Т	T	10^{-3}	Милли	м	m
10^{9}	Гига	Г	G	10^{-6}	Микро	мк	μ
10^{6}	Мега	М	M	10^{-9}	Нано	н	n
10^{3}	Кило	к	k	10^{-12}	Пико	п	p
10^{2}	Гекто	г	h	10^{-15}	Фемто	ф	f
10^{1}	Дека	да	da	10^{-18}	Атто	а	a

Классификация кровезаменителей
(А. А. Багдасаров и соавт., 1966)

Противошоковые	Дезинтоксикационные	Препараты парентерального питания
Препараты типа декстрана: макродекс (Швеция) полиглюкин (СССР) макродекс (США) интрадекс (Англия) декстравен (Англия) декстран (Польша) Препараты желатины: геможель (ФРГ) желатиноль (СССР) желофузин (Швейцария) плазмажель (Франция, Италия, ФРГ)	Препараты виниловых соединений: поливинолпирролидон низкомолекулярный перистон-Н (ФРГ) неокомпенсан (Австрия) гемодез ПВП (СССР) поливинол низкомолекулярный (СССР) Препараты типа декстрана: реомакродекс (Швеция) полиглюкин низкомолекулярный (СССР) Молекулярная масса 8000—20 000 Длительность циркуляции в русле реципиента в пределах 24 ч	Белковые гидролизаты: казеина гидролизат (СССР) гидролизин Л-105 (СССР) аминопептид (СССР) аминозол (Швеция) амиген (США) изовак (Франция) стерамин (ФРГ) Препараты гетерогенного белка: адекван (ФРГ) БК-8 (СССР) изоплазма (Испания)
Препараты виниловых соединений: поливинилпирролидон среднемолекулярный (Австрия) перистон (ФРГ) компенсан (Австралия) поливинилпирролидон—ПВЛ среднемолекулярный (СССР) поливинил среднемолекулярный—ПВС (СССР) Молекулярная масса 25 000—60 000 Длительность циркуляции в русле реципиента 3—7 сут		Препараты жировой эмульсии: жировая эмульсия (СССР) интралипид (Швеция) липофундин (ФРГ) липомюль (США) инфонутрол (Швеция) фатген (Япония) Молекулярная масса не имеет принципиального значения, величина частиц жира не более 1 мк Препараты активно включаются в обмен веществ

Перечень лекарственных препаратов для оказания неотложной помощи с учетом их фармакологического действия

Антиаллергическое: аскорбиновая кислота, гидрокортизон, дексаметазон, диазолин, димедрол, кальция глюконат, кальция хлорид, кортизон, перитол, диазепам, преднизолон, преднизон, супрастин, тавегил, терален, триамцинолон, фенкарол.

Антиаритмическое: аймалин, атропин (относительно), калия хлорид, новокаинамид, окспренолол, поляризующая смесь (глюкоза, инсулин, панангин или калия хлорид).

Бронхолитическое: адреналин, орципреналина сульфат, атропин, беротек, изадрин, галидор, новодрин, но-шпа, папаверин, платифиллин, теофедрин, эуспиран, эуфиллин, эфедрин.

Гемостатическое: аскорбиновая кислота, адроксон, амбен, аминокапроновая кислота, викасол, гемофобин, этамзилат, желатина, кальция глюконат, кальция хлорид, кверцетин, протамина сульфат, рутамин, рутин, фибриноген.

Гипертензионное: адреналин, гидрокортизон, кофеин, мезатон, норадреналин, преднизолон, эфедрин.

Гипотензивное: дибазол, магния сульфат, папаверин, раунатин, резерпин, эуфиллин.

Дегидратирующее и мочегонное: верошпирон, гипотиазид, магния сульфат, маннитол, мочевина, урегид, фуросемид.

Дыхательные аналептики: бемегрид, коразол, кордиамин, лобелин, цититон, этимизол, эфедрин.

Кардиотоническое: дигоксин, дигитоксин, изоланид, кальция глюконат, кальция хлорид, коргликон, наперстянка, строфантин.

Противосудорожное, седативное, нейролептическое: аминазин, барбамил, гексенал, дифенин, дроперидол, магния сульфат, мепротан, натрия оксибутират, диазепам, фенобарбитал, хлоралгидрат, триоксазин, хлордиазепам.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Евгений Николаевич Афанасьев, Валентин Георгиевич Боряковский, Валентина Иосифовна Дашковская, Андрей Ефимович Депутат, Александр Сергеевич Костин, Иван Авксентьевич Курилин, Светлана Сергеевна Казак, Ольга Илларионовна Ласица, Антонин Степанович Лявинец, Андрей Афанасьевич Лайко, Мария Афанасьевна Макаренко, Виктор Григорьевич Мигаль, Петр Степанович Мощич, Анатолий Иванович Молочек, Тамара Васильевна Пашун, Елена Николаевна Погодаева, Людмила Родионовна Помыткина, Виктор Михайлович Сидельников, Николай Борисович Ситковский, Людмила Владимировна Терещенко, Лия Александровна Тришкова, Иван Сергеевич Чекман, Леонард Петрович Чепкий, Галина Васильевна Шафаренко

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Под редакцией проф. В. М. СИДЕЛЬНИКОВА

Научный редактор
Е. М. Лукьянова

Редактор издательства
Л. А. Фиалова

Оформление художника
В. В. Деминского

Художественный редактор
А. И. Яцун

Технический редактор
Л. А. Запольская

Корректоры
Т. П. Еременко, В. И. Коваль, Т. И. Черныш

Информ. бланк № 2325.

Сдано в набор 09.02.83. Подп. к печати 11.08.83. БФ 04743. Формат 84×108/32. Бумага газетная 2518-83. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. л. 14,7. Усл. кр.-отт. 14,8 Уч.-изд. л. 25,95. Тираж 150 000 экз. Зак. № 3—614. Цена 1 р. 40 к.

Издательство «Здоров'я», 252054, г. Киев-54, ул. Чкалова, 65.

Головное предприятие республиканского производственного объединения «Полиграфкнига», 252057, Киев, ул. Довженко, 3.

Неотложные состояния у детей / Сидельников В. М., Депутат А. Е., Афанасьев Е. Н. и др. Под ред. В. М. Сидельникова.— Киев : Здоров'я, 1983.— 280 с., ил., 0,23 л. ил.
Н52

В справочном пособии изложены принципы посиндромной терапии в педиатрии, приведены конкретные схемы расчетов, перечень наиболее часто употребляемых препаратов. Описаны их совместимость, возрастные дозы. Помещены таблицы основных биохимических констант крови и мочи в норме. Освещена терапия иммунных заболеваний, острой надпочечниковой недостаточности.

Н $\frac{4124000000-142}{М209(04)-83}$ 42.83 57.3

1 р. 40 к.



НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ